

Aus dem Institut für Fleischhygiene und Schlachthofkunde  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der  
Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Günther Bergmann

-----

"Ein Beitrag zu den in der Leber des Schafes vorkommenden  
parasitären Zysten und ihre fleischbeschauliche Bedeutung  
mit besonderer Berücksichtigung der Echinokokkose"

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Jürgen Bertrams  
Tierarzt aus Iserlohn

Berlin 1968  
Journal-Nr. 634



I

Aus dem Institut für Fleischhygiene und Schlachthofkunde  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der  
Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Günther Bergmann

-----

"Ein Beitrag zu den in der Leber des Schafes vorkommenden  
parasitären Zysten und ihre fleischbeschauliche Bedeutung  
mit besonderer Berücksichtigung der Echinokokkose"

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin

an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Jürgen Bertrams  
Tierarzt aus Iserlohn

Berlin 1968  
Journal-Nr. 634

Gedruckt mit Genehmigung  
der Veterinärmedizinischen Fakultät  
der Freien Universität Berlin



Dekan: Prof. Dr. G. Bergmann  
Referent: Prof. Dr. G. Bergmann  
Korreferent: Prof. Dr. J. Boch

Tag der Promotion: 5. Juli 1968

# Inhaltsverzeichnis

|                                                                                                                                                                                   | <u>Seite</u> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| A) Einleitung                                                                                                                                                                     | 1            |
| B) Schrifttum                                                                                                                                                                     |              |
| I. Das Schaf als Zwischenwirt von Cestoden                                                                                                                                        | 2            |
| II. Zur Entwicklung und Wirtsspezifität des Hundebandwurmes ( <i>Echinococcus granulosus</i> ) und des Fuchsbandwurmes ( <i>Echinococcus multilocularis</i> ) bei Mensch und Tier | 9            |
| 1. <i>Echinococcus granulosus</i>                                                                                                                                                 |              |
| a) Morphologie und Entwicklung                                                                                                                                                    | 13           |
| b) Pathologie und Klinik                                                                                                                                                          | 23           |
| c) Diagnostik                                                                                                                                                                     | 27           |
| 2. <i>Echinococcus multilocularis</i>                                                                                                                                             | 29           |
| III. Übersicht über die Verbreitung der Echinokokkose                                                                                                                             | 35           |
| IV. Häufigkeit des Befalls der Schlachttiere mit <i>Echinococcus hydatidosus</i> in der BRD im Zeitraum 1961 bis 1966                                                             | 48           |
| V. Die fleischbeschauliche Beurteilung der mit Parasiten befallenen Fleischteile                                                                                                  | 57           |
| C) Eigene Untersuchungen                                                                                                                                                          |              |
| I. Material und Methodik                                                                                                                                                          | 60           |
| 1. Makroskopische Untersuchung                                                                                                                                                    | 60           |
| 2. Histologische Untersuchung                                                                                                                                                     | 65           |
| II. Gesamtergebnisse                                                                                                                                                              | 78           |
| D) Diskussion                                                                                                                                                                     | 86           |
| E) Zusammenfassung                                                                                                                                                                | 92           |
| Literatur                                                                                                                                                                         |              |



## A) E i n l e i t u n g

Der Tierbestand bildet in jedem Land einen erheblichen Anteil am Volksvermögen. Tierisches Eiweiß und Fett gehören zu den Grundnahrungsmitteln und sind unentbehrlich für die Volksernährung. Da die Weltbevölkerung in einem steten Anwachsen begriffen ist, sollte alles getan werden, um sowohl die Produktion von Fleisch und Fett zu steigern als auch Verluste, die durch Erkrankungen der Schlachttiere auftreten, zu vermeiden.

Insbesondere verursachen nach wie vor die durch Parasiten bedingten Erkrankungen Schäden, die ganze Organe oder sogar das ganze geschlachtete Tier untauglich zum Genuß für Menschen machen.

Dies trifft besonders für die durch Parasiten bedingten Veränderungen in der Leber des Schafes zu.

So wurden von 430.370 im Jahre 1966 geschlachteten Schafen 1.604 Lebern auf Grund des § 34, 1 b der Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschaugesetz wegen Befalls mit Hülsewürmern beschlagnahmt. Es erscheint aber zweifelhaft, ob es sich bei allen in der Statistik genannten Fällen auch um Echinokokkosen handelte, da es differentialdiagnostisch nicht einfach ist, Echinokokkenzysten von anderen durch Parasiten bedingte Zysten in der Leber des Schafes während der Fleischuntersuchung abzutrennen.

Aus diesen Gründen wurde mir von Herrn Prof. Dr. Bergmann die Aufgabe gestellt, Schaflebern auf das Vorhandensein von Echinokokkenblasen zu untersuchen.

## B) S c h r i f t t u m

### I. Das Schaf als Zwischenwirt von Cestoden

Mit wenigen Ausnahmen kommen die Cestoden im geschlechtsreifen Zustand im Darmkanal von Vertebraten vor. Ihre Larvenformen finden sich dagegen in der Muskulatur, in den Körperhöhlen und Organen sowie im Gehirn und Rückenmark von ebenfalls in den meisten Fällen zu den Vertebraten gehörenden Zwischenwirten.

Bei den Schlachttieren treten die Larvenformen der Gattungen *Taenia* und *Echinococcus* auf und werden als mehr oder weniger große Blasen in der Muskulatur, im Zentralnervensystem, in den verschiedensten Organen während der Fleischuntersuchung aufgefunden. In der Hauptsache handelt es sich hierbei um Zystizerken (*Cysticercus inermis* beim Rind von *Taenia saginata* des Menschen, *Cysticercus cellulosae* des Schweines von *Taenia solium* des Menschen, *Cysticercus tenuicollis* bei Wiederkäuern und beim Schwein von *Taenia hydatigena* des Hundes, *Cysticercus ovis* des Schafes von *Taenia ovis* des Hundes), um Zoenuren (*Coenurus cerebralis* des Schafes von *Taenia multiceps* des Hundes) und um Echinokokken (*Echinococcus hydatidosus* beim Wiederkäuer, Schwein, Pferd und Menschen von *Echinococcus granulosus* des Hundes). Diese Larvenformen weisen insofern eine Besonderheit auf, daß sie wohl in ihrem Bauplan einander ähnliche, jedoch in ihrer Fortpflanzung unterschiedliche Formen sind (KOTLAN 1960). Ihr Entwicklungsgang ist bei allen Arten ein weitgehend ähnlicher und mit einer aktiven, z.T. auch passiven Wanderung im und über den Blutkreislauf der Zwischenwirte verbunden.

Bei Aufnahme der Nahrung oder des Trinkwassers mit invasionsreifen Taenieneiern, in denen die Onkosphären in einem gewissen Grade bereits vorentwickelt sind, dringen die unter der Einwirkung der Verdauungssäfte frei werdenden Onkosphären aktiv in die Darmwand ein. Von hieraus gelangen sie entweder über das Lymphgefäßsystem durch den Chylusgefäßstamm in die Hohlvene oder über die Pfortader in die Leber. Die über das Lymphsystem eindringenden Onkosphären können in seltenen Fällen in den Lymphknoten stecken bleiben (NIEBERLE u. COHRS 1962). Gelangen die Larven über die Pfortader in die Leber, so werden sie hier in den Leberkapillaren aufgehalten und dringen in das Leber-

parenchym ein. Damit ist für manche dieser Larven die Möglichkeit zu einer Fortentwicklung zur Finne gegeben. Werden sie jedoch mit dem Blutstrom weitergeleitet, so gelangen sie über das rechte Herz in die Lunge und darüber hinaus durch den großen Blutkreislauf in die verschiedensten Organe, wobei sich die verschiedenen Arten in den für sie charakteristischen Organen festsetzen und zu Finnen auswachsen können. Nach KOTLÁN (1960) hängt der Sitz von Larven vielfach auch von der Stärke des Befalls ab.

Beim Schaf kommen in der Hauptsache *Cysticercus tenuicollis* und *ovis*, *Coenurus cerebralis* und *Echinococcus hydatidosus* vor. Alle 4 Formen leben als geschlechtsreife Taenien im Dünndarm des Hundes und sind weltweit verbreitet. Während *Cysticercus tenuicollis* und *ovis* sowie *Coenurus cerebralis* für den Menschen keine Bedeutung besitzen, kann der *Echinococcus*, wenn er vom Hund auf den Menschen übertragen wird, zu einer erheblichen Schädigung der menschlichen Gesundheit, wenn nicht sogar zum Tode führen.

Ein häufiger Befund bei der Fleischuntersuchung sind die Veränderungen in der Leber des Schafes, die durch die Onkosphären der *Taenia hydatigena* des Hundes und den daraus entstehenden *Cysticercus tenuicollis* verursacht werden. Hierbei spielen weniger die in der Subserosa der Leber auftretenden vollentwickelten Blasenwürmer als vielmehr die im Parenchym wandernden *Tenuicollis*larven eine Rolle. Der Wichtigkeit wegen soll an dieser Stelle näher auf die Veränderungen in der Leber des Schafes eingegangen werden, die durch wandernde Larven hervorgerufen werden.

Im wesentlichen wird das Ausmaß der Veränderungen in der Leber durch Stärke und Dauer des Befalls geprägt. In den Frühstadien fallen in den meisten Fällen entsprechend der Stärke des Befalls mehr oder weniger große miliare oder submiliare, weißliche Herdchen auf, die unter der Leberkapsel oder auch direkt im Leberparenchym liegen können. Daneben kommen geschlängelte, bisweilen verästelte, stark mit Blut angefüllte Stränge vor, die eine Größe von 1 cm Länge und 1 bis 2 mm Breite haben. Liegen sie dicht unter der Leberkapsel, so können sie diese hervorwölben (WETZEL 1967).

Beim Anschnitt der Stränge zeigt sich, daß diese braunroten, graugelblichen oder graugrünlichen Detritus enthalten. An anderen Stellen finden sich Bezirke im Leberparenchym, die stark mit Blut angefüllt sind und, wenn sie sich dicht unter der Serosa befinden, durch diese hindurchschimmern. Sie erscheinen scharf begrenzt, haben rundliche bis längliche Gestalt und erstrecken sich über kleinere oder größere Gruppen von Leberläppchen. Hierdurch erhält die Schnittfläche der Leber ein gesprenkeltes, oft mosaikartiges Aussehen. In den Herden und am Ende der Stränge kann man häufig hirse- bis linsengroße, grauweiße Bläschen auffinden, die sich bei näherer Untersuchung als Zystizerken erweisen. In späteren Stadien zeigen sich in der Serosa kleine, rundliche oder spaltförmige Öffnungen, in denen gelegentlich sich durchzwängende Zystizerken in Erscheinung treten.

An den Stellen, an denen die Larven die Leberserosa durchbohrt haben, ist die Serosa getrübt und stellenweise oder diffus mit Fibrinfetzen bedeckt. Gelingt es den Zystizerken nicht, die Serosa zu durchbohren, so entwickeln sich in der Regel taubenei- bis walnußgroße Blasen, die die Serosa halbkugelartig hervorwölben. Sterben die Zystizerken auf ihrer Wanderung aber ab, so werden sie durch Entzündungsprozesse resorbiert. Der Inhalt solcher Herde besteht aus einem schmierigen, krümeligen Detritus, in dem sich die Parasiten nicht mehr nachweisen lassen. Schließlich kommt es zur Vernarbung der Herde und Stränge, wobei eingeschlossene Detritusmassen eine mörtelige Beschaffenheit annehmen können und zuletzt verkalken. In solchen Fällen können diese abgeheilten Stränge und Herde als grauweiße, derbe Streifen an der Leberoberfläche sichtbar werden. Die taubenei- bis walnußgroßen Blasen, die auch die Größe eines Apfels erreichen können, bestehen aus einer trüben oder durchscheinenden Hülle und sind mehr oder weniger prall mit Flüssigkeit angefüllt. Beim Eröffnen der Blase entleert sich wasserklare oder gelblich getönte Flüssigkeit. Die Innenfläche der Blase ist grauweiß und samtartig, wobei der handschuhfingerartig eingestülpte Skolex des Zystizerkus als weißliches, ovales, etwa hanfkorngroßes Gebilde deutlich auffällt (WETZEL 1967).

Histologisch zeigen sich in frischen Fällen, in denen die Onkosphären gerade in die Leber eingewandert sind, verhältnismäßig große Hohlräume im Leberparenchym, die durch Auseinander-

ängen der Leberbälkchen entstanden sind und prall mit Erythrozyten angefüllt sind. Vereinzelt kann man die Onkosphären als kugelige, noch solide, von einer feinen Kutikula begrenzte Einlage erkennen. Beim Weiterwandern in den Leberläppchen werden die Leberzellen teilweise nekrobiotisch und zeigen sich an der Peripherie der intralobulären Blutungsherde. Etwa 14 Tage und mehr nach der Invasion entstehen Bohrgänge, die teils mit erhaltenen, teils zerfallenen Erythrozyten, Leberzelltrümmern und Leukozyten angefüllt sind. Am Ende solcher Bohrgänge lassen sich vereinzelt mehr längliche, keulenförmige Bläschen erkennen, deren Wand vielfach kleine knospenartige Wucherungen der Parenchymschicht des Parasiten zeigt. Diese Knospen stellen die Anlage des Skolex dar. Bei einigen Bohrgängen machen sich bereits die Zeichen einer beginnenden Resorption und Organisation bemerkbar, wobei ein aus Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen bestehendes Granulationsgewebe in den Bohrgang einstrahlt. Auch das entfernter liegende Lebergewebe beteiligt sich an der Entzündung, wobei das interlobuläre Bindegewebe mehr oder weniger stark mit eosinophilen Leukozyten infiltriert sein kann. Später umwandelt sich das Granulationsgewebe in junges, fibroblastenreiches Bindegewebe um, das Reste von Detritusmassen umschließt, die schließlich zentral verkalken können und als derbe, graue Masse unter der Serosa sichtbar werden.

Die Bläschenwand des ausgewachsenen Cysticercus besteht histologisch aus einer verhältnismäßig breiten, inneren kernhaltigen Parenchymschicht, der sich eine deutliche, homogen erscheinende Kutikula anschließt. Die dellenförmige Vertiefung, in der die Blase ihren Sitz in der Leber hat, ist mit einer dünnen, grauweißen, vom Wirtsorganismus gebildeten Kapsel (Finnenbalg) ausgekleidet. Der Teil der Zyste, der über die Leberoberfläche hervorragt, wird mit von der Serosa gebildet. Zwischen der Kapsel und der Blasenwand ist ein feiner, spaltförmiger peristaltischer Lymphraum vorhanden, der eine geringe Menge einer viskosen, leicht rötlich getönten Flüssigkeit enthält (WETZEL 1967).

Bei gelegentlich bei der Fleischuntersuchung aufgefundene Cysticercus ovis, der seinen Sitz außer in den inneren Organen auch im Herzen und in der Muskulatur des Schafes hat, ähnelt im

Aussehen stark dem *Cysticercus inermis* des Rindes und dem *Cysticercus cellulosae* des Schweines. Wegen seiner geringen Bedeutung soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Außer den bisher genannten Zystizerken kommt beim Schaf die Invasionslarve von *Taenia multiceps* der *Coenurus cerebralis* vor, der hauptsächlich im Gehirn und seltener im Rückenmark des Schafes aufgefunden wird. Der Entwicklungsgang verhält sich ähnlich wie der von *Cysticercus tenuicollis* und *Cysticercus ovis*. Die Onkosphären gelangen mit dem Blutstrom ins Gehirn oder ins Rückenmark und wachsen hier zu hirsekorn- bis hühnereigroßen Blasen heran. Nach allmählicher Größenzunahme des *Coenurus* durch Ansammlung reicher Blasenflüssigkeit stellen sich nach und nach die durch Druckatrophie des Gehirns bedingten Erscheinungen der Drehkrankheit des Schafes ein.

Durch den charakteristischen Sitz und durch die Form der Blasen ist eine Verwechslung sowohl mit *Cysticercus tenuicollis* als auch *Echinococcus hydatidosus* kaum möglich.

Der Hauptsitz des *Echinococcus hydatidosus* ist die Leber des Schafes, weil die Mehrzahl der vom Darm mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführten Onkosphären in den Leberkapillaren stecken bleibt. Entsprechend der Stärke des Befalles finden sich die Echinokokken in mehr oder weniger großer Anzahl im Leberparenchym verstreut. Sie stellen je nach ihrem Alter und beeinflusst durch gegenseitigen Druck hanfkorn- bis walnußgroße oder auch faustgroße runde oder ovoide Blasen dar, die oberflächlich in der Leber gelegen, die Leberkapsel mehr oder weniger stark hügelig oder halbkugelförmig hervorstülpen können. Die Blasen fühlen sich prall oder derb an und sind von der meist unveränderten Leberserosa überzogen.

Beim Schlachttier werden meist einkammerige Blasen aufgefunden. Dagegen treten Blaskonglomerate, die im Querschnitt als vielkammerige Gebilde erscheinen, viel seltener auf. Beim Anschneiden der Blasen entleert sich eine wasserklare, gelegentlich gelblich getönte Flüssigkeit. Sie ist in der Regel völlig keimfrei. Das spezifische Gewicht beträgt 1,02. Der pH-Wert wird mit 6,2 bis 7,2 angegeben. Neben anorganischen Salzen (Natriumchlorid,

Natriumphosphat- und sulfat) konnten in der Flüssigkeit Albumine, Essigsäure, Propionsäure, Valeriansäure, Bernsteinsäure sowie proteolytische Fermente nachgewiesen werden.

Im Lebergewebe kommt es frühzeitig durch den dauernden Druckreiz als auch durch Absonderung gewebsreizender Stoffe in der Umgebung der Zyste zu einer demarkierenden Entzündung, die schließlich zur Bildung der Wirtskapsel (Finnenbalg) führt. Die Wirtskapsel liegt als dünne, grauweiße Hülle der Parasitenblase dicht an. Zwischen ihr und der Blasenwand befindet sich ein enger Lymphraum (perizystärer Lymphraum), der den Stoffaustausch zwischen Parasit und Wirt vermittelt.

Die Parasitenkapsel selbst erscheint grauweißlich oder bläulich getönt und nimmt bei älteren Parasiten eine mehr bräunliche Farbe an. Sie besteht aus einer äußeren, lamellär geschichteten Kutikula und einer ihr innen dicht anliegenden zellreichen Keim- oder Parenchymschicht. Bei 5 bis 6 Monate alten Zysten zeigen sich auf der Keimschicht zahlreiche submiliare bis miliare, weiße Körnchen (Brutkapseln), die 10 bis 30 Skolices enthalten können. Daneben finden sich in der Flüssigkeit losgelöste Brutkapseln sowie frei gewordene Skolices (Hydatidensand). Solche Parasitenzysten werden als fertil bezeichnet. Im Gegensatz hierzu kommen Blasen vor, die gewöhnlich die Größe einer Hasel- bis zu einer Walnuß haben und mit einer glatten Parenchymschicht ausgestattet sind. Diese Zysten werden als sterile Echinokokken oder als Acephalozysten bezeichnet.

Die Häufigkeit des Vorkommens steriler Echinokokken wird nicht einheitlich beurteilt. So werden von BOKOS (1952) beim Rind 13 %, von VERSTER (1961) 97,2 % der Zysten als fertil angesehen. Beim Schwein sind 87 % (BOKO 1952) und 80 % (GLÄSSER, HUPKA und WETZEL 1961) der Zysten fertil. Von BORCHERT (1962) wird angegeben, daß bei Rindern in 80 %, bei Schweinen in 20 % und bei Schafen bis zu 7,5 % sterile Zysten angetroffen werden. Nach Angaben von WETZEL (1967) hängt der Anteil der fertilen zu den sterilen Zysten von der Altersresistenz der Wirtstiere ab, da von einem gewissen Alter ab die Onkosphären nicht mehr zu fertilen Blasen heranwachsen können.

Der von den fortschreitend wachsenden Echinokokken auf die Umgebung ausgeübte dauernde Druck führt zu Störungen der Ernährung des benachbarten Lebergewebes und schließlich zur Atrophie. Hierbei ist der Umfang der Leberveränderungen mit seinen Folgen vom Sitz, Größe und von der Zahl der Parasiten abhängig.

Die ausgewachsenen und heranwachsenden Echinokokken können auch sekundäre Veränderungen erfahren. Durch die verschiedensten Noxen werden entzündliche Veränderungen hervorgerufen, die ein Absterben des Echinococcus bewirken. Hierbei wird die Echinokokkenflüssigkeit resorbiert und eingedickt. Die Parenchymschicht degeneriert und nur die Kutikula bleibt erhalten. Durch Ablagerung von Kalksalzen kommt es dann später zu einer Verkalkung, wobei ein steinharter, kugeliger Knoten übrigbleibt. Werden Eitererreger hämatogen in den perizystären Lymphraum eingeschwemmt und dringen in die Echinokokkenblase selbst ein, dann kann diese vereitern. Es entsteht ein mit honigartigem, leimähnlichem Eiter angefüllter Abszeß. Sowohl die Vorstufen der Verkalkung (Detritusmassen usw.) als die verkalkten Knoten selbst lassen sich ohne Substanzverlust aus der Kapsel herauslösen (LUND 1931, v. OSTERTAG 1932, WIRTH u. DIERNHOFER 1950, MAREK u. MOCSY 1951, HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY 1952, v. OSTERTAG u. SCHÖNBERG 1955, PULLIN 1955, KNIEWALLNER 1958, PALLASKE 1960, KOTLÁN 1960, GLÄSSER, HUPKA u. WETZEL 1961, WETZEL u. RIECK 1962, BORCHERT 1962, BEHRENS 1962, NIEBERLE u. COHRS 1962, GRAFSCHAFT 1963, BOCH 1965, SCHULZE 1965, SCHIEFER 1966, WETZEL 1967, DAHME u. WEISS 1968).

## II. Zur Entwicklung und Wirtsspezifität des Hundebandwurmes (Echinococcus granulosus) und des Fuchsbandwurmes (Echinococcus multilocularis) bei Mensch und Tier

### Geschichtliches:

Bereits im Altertum wurden in den Organen des Menschen mit Flüssigkeit gefüllte Zysten beschrieben. Sie wurden zu den Hydatiden (= Wasserblasen) gerechnet, ohne daß man Näheres über ihre Natur wußte.

Schon Hippokrates stellte fest, daß es bei plötzlicher Entleerung solcher Blasen in die Körperhöhlen des Menschen zu Todesfällen kommen konnte. Auch Galen waren diese Gebilde bekannt, und er gibt als ihren Hauptsitz die Leber an.

Erst 1760 wurde von Pallas die tierische Natur solcher Blasen erkannt. Das Verdienst von Goeze war 1782, die Skolices, die Saugnäpfe und den Hakenkranz in diesen Gebilden zu beschreiben.

Im Jahre 1852 wurde erstmals von v. Siebold der Zusammenhang zwischen den kleinen Hundebandwürmern und den bei Mensch und Tier vorkommenden Blasen erkannt. So konnte er durch Verfütterung von Schafechinokokken an den Hund, den Hundebandwurm züchten. Umgekehrt konnte 1863 Leuckart beim Schwein Echinokokkenblasen erzeugen, indem er Bandwurmeier vom Hund verfütterte.

Damit war einwandfrei erwiesen, daß die von Batsch 1786 beschriebenen Blasen in den Organen von Mensch und Tier, die er als Hydatigena granulosa bezeichnete, durch die von v. Siebold 1853 erkannte Taenia echinococcus entstehen können.

Naunyn, Krabbe, Finsen und Thomas konnten experimentell durch Verfüttern von Echinokokken des Menschen Taenia echinococcus beim Hund zur Entwicklung bringen (LERCH 1952).

Interessant sind die Versuche von Berberian, der nachweisen konnte, daß der Skolex von Taenia echinococcus vom Darmsaft des Menschen, des Rindes, des Schafes, des Kaninchens und von der Ratte vollständig verdaut wurde, während im Darmsaft des Hundes dies nicht gelang. Damit war eine gewisse Wirtsspezifität von Taenia echinococcus bereits bewiesen.

Auffallend war die Tatsache, daß die Echinokokkose in zwei verschiedenen Larvenformen auftrat. Nach PIEKARSKI (1954) gibt es den sogenannten *Echinococcus cysticus* (*O.vesicularis*), der in Form großer Einzelblasen auftritt und den sogenannten *Echinococcus alveolaris* (*O.multilocularis*), der durch exogene Sprossung zahllose Bläschen von schwammiger Struktur bildet. Die Bezeichnung *E.multilocularis* für ein solches Blasenkonglomerat stammt von Leuckart (1863), während diese Form von Klemm (1883) als *E.alveolaris* bezeichnet wurde. Virchow hat die früher als Alveolarkolloid bezeichnete Leberveränderung histologisch als *E.alveolaris* erkannt (MÜLLER 1950).

Lange herrschte keine einheitliche Meinung darüber, ob der Hundebandwurm *Echinococcus granulosus* nur in einer einzigen Art existiert, oder ob es 2 Arten gibt, die sich in der Struktur ihres Finnenstadiums unterscheiden.

Während die Vertreter des "dualistischen" Standpunktes, insbesondere Vogler (1885), Mangold (1892), Posselt (1906), Kotlán (1960), die Finne *E.multilocularis* bzw. *E.alveolaris* als von 2 verschiedenen Bandwürmern abstammend erklärten, die aber sehr nahe miteinander verwandt und morphologisch kaum zu unterscheiden waren, vertraten die Verfechter der "unitarischen" Auffassung, insbesondere DÉVÉ (1949), die Ansicht, daß es sich bei den verschiedenen Zystenformen um Gebilde handelte, die nur von einem einzigen Bandwurm stammten. Die Vielgestaltigkeit der Zysten wurde als eine Art von parasitärer Metaplasie erklärt (GRUMBACH und KIKUTH, 1958).

Von den "Dualisten" wurde als wesentliches Argument die verschiedene Verbreitung beider Formen angeführt. Im Gegensatz zu der fast weltweiten Verbreitung des *E.cysticus*, ist der *E.alveolaris* in seinem Vorkommen auf bestimmte, enger begrenzte Gebiete beschränkt.

Die "Unitarier" führten als Hauptstütze ihrer Auffassung einige menschliche Echinokokken-Fälle an, die ihrer Ansicht nach morphologisch als Zwischenformen oder als Übergangsformen vom zystischen zum alveolären Echinokokkus zu deuten waren. Durch die experimentellen Untersuchungen von RAUSCH und SCHILLER (1954) und ganz besonders durch VOGEL (1957) ist die Auffassung der "Dualisten" bestätigt worden.

Diese Auffassungen haben immer wieder zu verschiedenen Benennungen der einzelnen Echinokokkenarten und ihrer Finnenstadien geführt.

So werden das einkammerige oder einblasige Finnenstadium des *Echinococcus granulosus* als *E.cysticus*, *E.hydatidosus*, *E.multilocularis*, *E.polymorphus* und *E.vesicularis* sowie das bei den Schlachttieren auftretende mehrkammerige oder vielblasige Stadium des gleichen Bandwurmes im veterinärmedizinischen Schrifttum als *E.multilocularis*, *E.alveolaris*, *E.multicysticus* oder *E.multivesicularis* bezeichnet.

Die Finnen des *Echinococcus multilocularis* treten beim Menschen und in Nagern als vielkammerige Gebilde auf und werden als *E.alveolaris* bezeichnet.

Im Gegensatz zu den Schlachttieren können beim Menschen sowohl die Finnenstadien des *Echinococcus granulosus* (Hundebandwurm) als auch die des *Echinococcus multilocularis* (Fuchsbandwurm) vorkommen, d.h. daß sie im Schrifttum je nach ihrer Morphologie mit allen oben genannten Bezeichnungen belegt werden können. Die bei den Schlachttieren vorkommenden mehrkammerigen oder vielblasigen Finnenstadien stehen nach VOGEL (1957) in keiner Beziehung zu den als *E.alveolaris* bezeichneten Finnen des Menschen oder Nagers. Für das Blasenkonglomerat, das bei Schlachttieren anzutreffen ist, wird nach VOGEL die Bezeichnung *E.multicysticus* oder *E.multivesicularis* vorgeschlagen, da diese Echinokokken als atypische Wuchsformen des *E.cysticus* angesehen werden.

Um Unklarheiten zu vermeiden, wird in dieser Arbeit mit Absicht nur die Nomenklatur der verschiedenen Echinokokkenzysten, die von BOCH (1965) verwendet wird, angegeben. Grundsätzlich sind hiernach zwei verschiedene geschlechtsreife Echinokokken zu unterscheiden:

1. der Hundebandwurm, *Echinococcus granulosus*, mit seiner Larvenform dem *E.hydatidosus* bzw. seiner multizystischen Wuchsform sowie
2. der Fuchsbandwurm, *Echinococcus multilocularis*, mit dem als *E.alveolaris* bekannten Finnenstadium in den Organen der Zwischenwirte.

Zur besseren Unterscheidung wird im folgenden bei der Bezeichnung der geschlechtsreifen Taeniae der Name ECHINOCOCCUS immer ausgeschrieben und bei der Beschreibung des Finnenstadiums der Name Echinococcus mit E. abgekürzt.

Unter "Echinokokkose" wird nach BOCH (1964) sowohl der Befall des Dünndarms von Fleischfressern mit adulten Formen als auch der Befall verschiedener innerer Organe von Mensch und Tier mit ein- und vielkammerigen Finnenblasen der Bandwurmgattung Echinococcus verstanden.

## 1. Echinococcus granulosus

### a) Morphologie und Entwicklung

Der Bandwurm *Echinococcus granulosus* zählt mit einer Länge von 3 - 6 mm (KOTLÁN 1960), nach VOGEL (1957) von 2,1 bis 5,02 mm, zu den kleinsten Taenienarten. Diese unterschiedliche Größe hängt nach den Untersuchungen von YAMASHITA u.a. (1956) neben anderen Faktoren auch von der Dauer des Aufenthalts des geschlechtsreifen Wurms im Wirtstier ab. Sie hatten bei ihren am 16., 35., 135. und 375. Tag getöteten Versuchshunden kontinuierliche Größenzunahmen der Bandwürmer festgestellt.

Das Bandwurmstadium reift nur in der Gattung Canis, im Hund bzw. Wolf, Schakal, Dingo, Coyote aus. Daher ist der einzige Endwirt in unserem Gebiet der Hund.

Im Gegensatz zum *Echinococcus multilocularis* kann sich der *Echinococcus granulosus* im Darm von Katze und Fuchs, wenn es überhaupt zu einer Ansiedlung kommt, nicht bis zum Stadium der Eireife entwickeln (VOGEL 1957).

Der geschlechtsreife Wurm besteht in der Regel aus 3, höchstens 4 Proglottiden, von denen die vorletzte geschlechtsreif, die letzte die reife und gleichzeitig auch die größte ist. Der Skolex trägt 4 Saugnäpfe und das halbkugelige Rostellum mit 2 Hakenkränzen. Anzahl und auch Größe der Haken sind großen Schwankungen unterworfen. Anscheinend hängen diese von dem Alter der Taenien (YAMASHITA 1956) oder von der Existenz geographischer Varianten ab (RAUSCH und NELSON 1963).

Gewisse Unterschiede zeigen sich auch in der Gestalt der Haken zwischen geschlechtsreifen Würmern und *Echinococcus*-Blasen. Die Haken der geschlechtsreifen Würmer sind nicht nur größer, sondern ihre Wurzelfortsätze auch dicker. Auch sind die Haken der Larvenskolices der einzelnen Zwischenwirte (Rind, Schaf, Schwein) verschieden (KOTLÁN 1960). Ob dies mit der Art des Zwischenwirtes in Beziehung gesetzt werden kann, oder nur vom Alter der Blasen abhängig ist, konnte bisher nicht geklärt werden.

Im reifen Glied des Bandwurmes befinden sich jeweils bis zu 1000 Eier, die ungefähr 7 Wochen nach dem Befall des Hundes erstmalig im Hundekot erscheinen. Die für einen Bandwurm verhältnismäßig geringe Anzahl der Eier findet durch die Vielköpfigkeit der Echinokokkenblase und die dadurch bedingte große Anzahl der Bandwürmer in einem Wirtstier einen biologischen Ausgleich (BORCHERT 1962). Die fast kugeligen Eier sind sehr widerstandsfähig und bleiben im Wasser 16 Tage, 12 Tage bei Trockenheit und bei 0°C sogar 116 Tage lebens- und ansteckungsfähig. Dagegen tötet sie direkte Sonnenbestrahlung in kurzer Zeit. Bemerkenswert ist, daß die tropischen Gebiete nur sehr geringen Befall aufweisen (PIEKARSKI 1954).

Die Eier sind mit einer radiär gestreiften Embryophore versehen und enthalten bei der Ablage reife Onkosphären. Hunde und wild-lebende Tiere werden durch den Verzehr finniger Organe infiziert. Durch wenige Echinokokkenblasen können Tausende von Skolices freiwerden. Nachdem sie die larvalen Organe abgeworfen haben, stülpt sich der Skolex um und fixiert sich in den Darmzotten der Dünndarmschleimhaut. Hier wachsen die Skolices zu geschlechtsreifen Taenien aus.

Der Echinococcus granulosus braucht eine Entwicklungszeit von 68 bis 97 Tagen und hat im Hundedarm eine Lebensdauer von 4 bis 5 Monaten. Die meisten reifen Proglottiden werden nach 8 bis 12 Wochen abgestoßen, gelangen mit dem Kot ins Freie und bilden so die Infektionsquelle für Mensch und Tier.

Die abgegangenen Bandwurmglieder zeigen kräftige Eigenbewegungen, die es ihnen ermöglichen, nicht unbeträchtliche Entfernungen von dem ursprünglichen Ort des Kotabsatzes zurückzulegen und selbst an Pflanzen emporzukriechen (RÖDER 1966). Hierdurch können die Eier über größere Strecken verstreut werden.

Während die Eier auf den Menschen vor allem durch direkten Kontakt mit dem befallenen Hund übertragen werden, werden sie oder die ganzen Proglottiden von den Schlachttieren mit verschmutzter Nahrung bzw. verschmutztem Trinkwasser aufgenommen.

Beim Auswandern der Proglottiden aus dem Darm entsteht am After des Hundes ein Juckreiz, der ihn zum Beißen und Lecken veranlaßt. Durch die Hundeschnauze, an der die Eier haften bleiben, erfolgt die Übertragung auf das Fell und von da auf die streichelnde Hand oder unmittelbar in den Mund des Menschen (WOLF 1963).

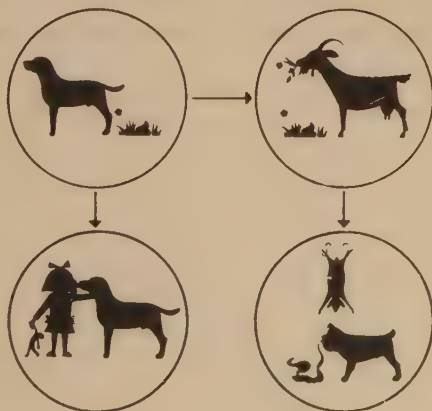
MATOFF und KOLEV (1964) berichten, daß sich bei einem mit *Echinococcus granulosus* infizierten Hund die Bandwurmeier am häufigsten in der Behaarung der Analgegend, der Schenkel und Pfoten und weniger gehäuft an den Haaren des Rückens und der Schnauze finden.

Die häufig mit *Echinococcus granulosus* befallenen Jagdhunde vermitteln durch die in der Losung ausgestreuten Bandwurmeier sowohl beim Schalenwild im Revier als auch bei Haustieren Ansteckungen mit Echinokokken. Außerdem gefährden sie besonders den Jäger und seine Familie, die sich bei dem innigen Umgang mit den Hunden infizieren können. Jagdhunde erwerben den Bandwurm nach dem Aufbrechen von Wild, dessen Organe oft mit Echinokokken durchsetzt sind und die ihnen zum Fraß vorgeworfen werden (WETZEL u. RIECK 1962).

Die Schlachttiere sind vor allem auf der Weide der Invasion ausgesetzt, besonders die mit Hunden in engem Kontakt lebenden Schafe. Regen und Niederschläge schaffen weitere günstige Bedingungen für die Ansiedlung des Parasiten beim Weidevieh.

#### Entwicklungszyklus von *Echinococcus granulosus*

Hauptwirte sind Hunde und wilde Kaniden. Die natürlichen Zwischenwirte sind vor allem Herbivoren (Schafe, Rinder, Schweine und Ziegen), welche die Bandwurmeier beim Weiden aufnehmen. Der Infektionskreis ist geschlossen, wenn Hunde mit Echinokokkenzysten befallene Organe fressen. Der Mensch infiziert sich im allgemeinen durch direkten Kontakt mit befallenen Hunden, die beim Reinigen Schnauze und Fell zu kontaminieren pflegen.



Nach Aufnahme der Eier werden ihre Schalen im Magen und oberen Abschnitt des Duodenums des Zwischenwirtes durch die Verdauungssäfte aufgelöst (HAMPERL 1966). Die Onkosphären werden jetzt frei und dringen in die Mucosa der Dünndarmschleimhaut und gelangen mit dem Pfortaderblut in die Leber. Acht Stunden nach Aufnahme der Bandwurmeier können sie bereits in der Vena portae und vier Stunden später in der Leber nachgewiesen werden (DÉVÉ 1949).

Je nach Wirtsart wird hier eine mehr oder weniger große Zahl der Larven im Kapillarfilter der Leber abgefangen und entwickelt sich im Parenchym zu Echinokokkenblasen (SCHMID und HIERONYMI 1955).

Die Onkosphären können aber auch das Kapillarnetz der Leber passieren und gelangen dann über das rechte Herz in die Lunge, in der sie dann zur Entwicklung kommen können. Nach Durchwandern des Lungenkapillarsystems können sie aber auch durch das linke Herz in den arteriellen Kreislauf und in andere Organsysteme eindringen. Beim Menschen bleiben etwa 75 % (nach REPLOH und OTTE (1965) 70 %) der aufgenommenen Larven im Kapillarfilter der Leber stecken und setzen sich dort fest, während sich weitere 10 bis 15 % (8,5 % MÜLLER 1950) in der Lunge ansiedeln. Nur etwa die letzten 10 % überwinden auch diese Schranke und bleiben in der Niere 2,1 %, in der Milz 2,3 %, im Gehirn 1,4 %, in übrigen Organen und Geweben 4,1 % haften (REBER und ROSETTI 1966).

Eine Übersicht über Häufigkeit, Prädilektionsstellen sowie Anzahl der Zysten beim Menschen gibt die Aufstellung in Tabelle I.

Tabelle I

histische Echinokokkose (nach REBER u. ROSETTI 1966)

| Organ                                   | Häufigkeit        | Prädilektionsstelle                                                                                                                                                                                              | Zysten                                                      |
|-----------------------------------------|-------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Leber                                   | 74,5 %            | Rechter Leberlappen                                                                                                                                                                                              | 50 % einzeln                                                |
| Peritoneum                              | 16,0 %            | Prostata, Uterus,<br>sekundär im kleinen<br>Becken                                                                                                                                                               |                                                             |
| Lunge                                   | 10,1 %<br>28,2 %  | Rechte Lunge, Unter-<br>lappen                                                                                                                                                                                   |                                                             |
| Neura                                   | 0,5 %             | Perforation häufig,<br>selten sekundäre<br>Ansiedlung                                                                                                                                                            |                                                             |
| Niere                                   | 2,1 %             | Nierenrinde, Polnähe                                                                                                                                                                                             | Doppelseitig<br>sehr selten                                 |
| Blz                                     | 2,3 %             |                                                                                                                                                                                                                  | Multipel sehr<br>selten                                     |
| Knochen                                 | 0,9 %<br>2,0 %    | Wirbelsäule 41,6 %<br>Hüftgelenk 22,4 %<br>Oberarm 9,4 %<br>Tibia und<br>Fibula 8,9 %<br>Oberschenkel 8,1 %<br>Schädel-<br>knochen 5,2 %<br>Brustbein und<br>Rippen 2,2 %<br>Schulterblatt 1,5 %<br>Finger 0,73% | Gleichzeitiger<br>Befall mehrerer<br>Knochen sehr<br>selten |
| Gehirn                                  | 1,5-2,0%<br>1,4 % | Hirnsubstanz, Ventrikel<br>epidural, Schädeldach                                                                                                                                                                 |                                                             |
| Muskel- und<br>Unterhaut-<br>Zellgewebe | 6,0 %<br>4,7 %    | Subfaszial, selten Haut<br>Mammae                                                                                                                                                                                |                                                             |
| Schilddrüse                             | 0,1-0,6%          |                                                                                                                                                                                                                  |                                                             |
| Pankreas                                | 0,12-0,40%        |                                                                                                                                                                                                                  |                                                             |
| Herz                                    |                   | Sehr selten Herzwand, Embolus                                                                                                                                                                                    |                                                             |

Beim Tier ist nach der Leber ebenfalls die Lunge der häufigste Sitz der Echinokokken. VERSTER und COLLINS (1966) geben als den Hauptsitz beim Schaf die Leber mit 59,4 % an und als weitere Prädilektionsstelle die Lunge mit 22,5 %. Dagegen waren nach einer Zusammenstellung von HUTYRA und Mitarb. (1954) beim Schafe Lungen in 52,2 % und Lebern in 44,9 % mit Echinokokken befallen.

Nur bei Aufnahme von zahlreichen Onkosphären innerhalb weniger Wochen kommt es häufiger vor, daß sich Echinokokken in den Nieren, in der Milz, im linken Herzen, in der Herzmuskulatur, in den Knochen, in der Skelettmuskulatur usw. ansiedeln (LEOPOLD 1959).

Die Onkosphären setzen sich hauptsächlich in der Nähe der Organoberfläche fest. Nachdem sie sich angesiedelt haben, stoßen sie ihre Embryonalhaken ab und bilden sich zu Finnenblasen aus. In den einzelnen Organen vollzieht sich die Entwicklung in verschieden langer Zeit. Hinzu kommt, daß die Wachstumsgeschwindigkeit der Echinokokkenblase in gewisser Abhängigkeit von der Wirtsspezies steht, und außerdem gleichaltrige Finnen in den gleichen Organen sich ganz unterschiedlich schnell entwickeln können (PIEKARSKI 1954).

Beim Menschen haben sie 5 Monate nach der Infektion eine Größe von ca. 5 bis 20 mm erreicht. Erst nach einer Anzahl von Jahren beträgt der Durchmesser der Blasen ca. 20 cm. Später können sie manchmal auch Übermannskopfgröße erreichen. (HAMPERL 1966).

Beim Schwein zeigen die Blasen nach 5 bis 6 Monaten eine Größe von 10 bis 12 mm (WETZEL 1967), während sie bei zweijährigen Schafen erst nach 12 Monaten eine Größe von etwa 10 mm erreichen (YAMASHITA u.a. 1957).

Im allgemeinen zeigen die Finnen der Schlachttiere nach 6 Monaten ca. Haselnuß- bis Walnußgröße. Zunächst erscheinen die Echinokokkenblasen als solide zellige Gebilde, die sich nach der zweiten Woche allmählich in ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen umwandeln. Ihre Wand besteht aus der äußeren

lamellenartig gestreiften Kutikula und aus der inneren Zellkernreichen Keimschicht (Parenchymschicht).

Infolge des sich über lange Zeit hinziehenden Wachstums kann der Echinokokkus eine beträchtliche Größe erreichen. Die als Fremdkörper wirkende Finne verursacht eine reaktive Entzündung des umgebenden Gewebes, die schließlich zum Einschluß der Blase in eine bindegewebige Kapsel führt, die beim Schaf im Gegensatz zu den anderen Schlachttieren aus sehr dicken Bindegewebsfasern besteht (YAMASHITA u.a. 1961).

Zwischen der wirtseigenen, fibrösen Kapsel und der Kutikulaschicht befindet sich ein perizystärer Lymphraum, der den Stoffwechsel zwischen Wirt und Parasit vermittelt.

Ungefähr fünf Monate nach der Invasion, manchmal auch erst viel später, sprossen von der Parenchymschicht der Zyste Zapfen zum Zystenlumen, die sich allmählich aushöhlen (Brutkapseln). In diesen Brutkapseln entwickeln sich Echinokokkenköpfchen (Skolices), die bis zu 0,2 mm lang sind und vier Saugnäpfe und einen Hakenkranz aufweisen (GRUMBACH und KIKUTH 1958).

In manchen Fällen unterbleibt die Bildung von Brutkapseln ganz, so daß man fertile und sterile Echinokokken unterscheidet. Im letzteren Falle erscheint die Oberfläche der Parenchymschicht glatt, man spricht dann von Azephalozysten.

Die sterilen Zysten treten beim Schwein nach den Untersuchungen von LÜBKE (1965) in 44,8 % der Fälle auf. Der Verfasser zieht aufgrund seiner Befunde die Schlußfolgerung, daß es eine bestimmte Abhängigkeit zwischen der Größe der Zysten und der Sterilität bzw. Fertilität gibt. Wenn der Zystendurchmesser 4 cm überschritt, konnten sterile Zysten nur vereinzelt angetroffen werden.

Beim Rind bleiben nach Angaben von SCHMID und HIERONYMI (1955) die Zysten sehr häufig steril.

Bei der Fleischuntersuchung der Schlachttiere können die sterilen Echinokokkenblasen makroskopisch nicht als solche erkannt werden (BOCH 1965).

Von einigen Autoren wird die Häufigkeit steriler Echinokokkenzysten bei den Haustieren nicht einheitlich beurteilt (LÜBKE 1965).

Die verschiedenen Zwischenwirte besitzen eine je nach der Art zeitlich verschieden wirksam werdende natürliche Altersresistenz gegenüber Echinokokken. So entwickeln sich bei über 24 Monate alten Schweinen, über 16 Monate alten Schafen und in 2 1/4 bis 4 Jahre alten Rindern aufgenommene Onkosphären in der Regel nicht mehr zu fertilen Echinokokken bzw. die Parasiten sterben frühzeitig ab, oder die Infektion kommt bei noch älteren Tieren überhaupt nicht mehr zum Haften (NOSIK 1952).

Die die Zyste ausfüllende Echinokokkenflüssigkeit wird von der Parenchymschicht sezerniert. Sie hat ein niedriges spezifisches Gewicht von 1007 bis 1015, enthält kein Eiweiß, dagegen gelegentlich kennzeichnende Häkchen und Teile der mehrfach geschichteten Echinokokkenmembran neben reichlicher Bernsteinsäure (MAREK und MOCSY 1951).

Da ältere Blasen infolge degenerativer Prozesse durchlässiger werden, können in der Flüssigkeit solcher Zysten auch Bakterien nachgewiesen werden. So konnten nach MEHLHOSE (1909) Staphylokokken, Streptokokken, Bact.coli und verschiedene andere Bakterienarten darin festgestellt werden. Auf den Bakteriengehalt des Blaseninhalts wird auch seine toxische Wirkung zurückgeführt (LERCH 1952).

Ansonsten kann eine toxische Wirkung nicht nachgewiesen werden, hingegen besitzt die Flüssigkeit Antigeneigenschaften.

Nach Eröffnen der Echinokokkenblase fließen Brutkapseln und Skolices heraus, die in ihrer Gesamtheit den sogenannten Hydatidensand bilden, der in 1 cm<sup>3</sup> dieser Flüssigkeit bis zu 400.000 Skolices enthalten kann (DÉVÉ 1949).

Die hochgradige Infektiosität des Hydatidensandes konnten YAMASHITA u.a. (1957) in ihren experimentellen Untersuchungen bei Hunden und Schafen beweisen.

Eine Echinokokkenblase mit derartigem Inhalt wird als fertile Zyste bezeichnet.

Wie den Berichten von PULLAR und MARSHALL (1958) entnommen werden kann, sind in Australien nur 22 % aller Echinokokkenblasen fertil, dagegen in Südafrika 91,9 % (VERSTER 1961).

Schließlich kann es, unabhängig von ihrer Fertilität oder Sterilität, bei den Echinokokken zur Bildung von inneren (endogenen) oder äußeren (exogenen) Tochterblasen kommen (KOTLAN 1960). Sie zeigen den gleichen Aufbau - äußere Kutikula, innere Parenchymschicht - wie die Mutterblase, sind wie diese entweder fertil oder steril und können auch wieder Tochterblasen, sogenannte Enkelblasen, hervorbringen (WETZEL 1967).

Bei der Bildung der Tochterblasen spielen nach NOSIK (1952) möglicherweise immunbiologische Vorgänge eine Rolle. Sie werden in der Regel nur bei älteren, d.h. größeren zystischen Echinokokken beobachtet.

Infolge der meist längeren Infektionsdauer trifft man sie beim Menschen häufiger an als bei den verhältnismäßig kurzlebigen Schlachttieren, bei denen die Zysten oft nicht das entsprechende Alter erreichen.

Äußere Tochterblasen sind bei den Haustieren seltener und treten weniger zahlreich auf als innere Tochterblasen. Beim Anschnitt des Finnenbalges liegen sie als kleine Bläschen zwischen der Wand der Mutterblase und der Wirtskapsel im perizystären Lymphraum. Gelegentlich kann die Wirtskapsel beutelartige Hervorwölbungen aufweisen, die dann ein ähnliches Aussehen wie beim *E.multicysticus* bietet.

Innere Tochterblasen treten beim Anschneiden der Mutterblase mit der Blasenflüssigkeit als hanfkorn- bis walnußgroße kugelige Bläschen hervor.

DÉVÉ (1949) hat darauf hingewiesen, daß die Finne *E.hydatidosus* primär und sekundär entstehen kann.

Bei der primären Entwicklung wächst die Onkosphäre entweder zu einer einzigen, isoliert liegenden Blase (*E.hydatidosus*) oder zu einem Blaskonglomerat (*E.multicysticus*) heran. Seine Ausbildung erfolgt meist durch Sprossung von Tochterblasen, seltener durch Verschmelzung eng aneinander liegender Mutter-

blasen. Weiterhin ist dieses Konglomerat von Blasen im Gegensatz zu den exogenen Tochterblasen des einkammerigen Echinokokkus von einer eigenen bindegewebigen Kapsel umgeben. Diese Einzelblasen treten besonders beim Rind, bisweilen auch beim Schaf auf und sind fast immer steril (BOKO u.a. 1962).

Sekundäre Echinokokkenblasen entstehen im Organismus eines Echinokokkenträgers aus Skolices, die nach Ruptur einer primären Blase oder bei chirurgischen Eingriffen, besonders in der Humanmedizin, in die Gewebe usw. mit dem Blutstrom verschleppt werden können.

Bricht beim Menschen eine Leber- bzw. Lungenzyste auf, so können Echinokokkenblasen infolge dieses Durchbruchs in der Bauchhöhle oder in der Pleurahöhle zu sekundärer Ansiedlung kommen.

Bei Lokalisation in den Leptomeningen kann eine chronische Leptomeningitis entstehen, und bei Entwicklung sekundärer Echinokokkenblasen in den Knochen können Spontanfrakturen auftreten (ZISCHKA-KONORSA 1961).

Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß diese Blasen frühzeitig absterben und verkalken.

Bei Rindern kommt die sekundäre Echinokokkose sehr selten vor. BOKO u.a. (1962) erklären das geringe Auftreten damit, daß bei diesen Tieren eine hochgradige angeborene oder erworbene Immunität eine Rolle spielen dürfte. Beim Menschen dagegen spricht das häufige Vorkommen für eine geringgradigere Immunität.

Über die Entstehung der sekundären Echinokokkose berichteten auch YAMASHITA und Mitarb. (1960). Sie injizierten intra-peritoneal bei verschiedenen Tierarten Skolices von Echinokokken und beobachteten daraufhin die unterschiedliche Entwicklung der sekundären Echinokokkenblasen.

b) Pathologie und Klinik

Der Bandwurm *Echinococcus granulosus* führt im Hund (als Endwirt) zu keinen wesentlichen Schädigungen. Vielfach bleibt ein Befall mit den Bandwürmern lange unerkannt. Nur bei besonders starken Invasionen kommt es zu Entzündungen der Darmwandschleimhaut und zu uncharakteristischen Erscheinungen (KOTLAN 1960).

Eine wesentlich größere pathogenetische Bedeutung dagegen hat das Finnenstadium (*E.hydatidosus*), das sich im Menschen und in den Haustieren (als Zwischenwirte) entwickelt.

Die relativ starke Abkapselung der Echinokokkenblase gegenüber dem Wirtsgewebe durch die beiden Hüllen und das sehr langsam fortschreitende Wachstum der Blase bewahrt den Echinokokkenträger lange Zeit vor einer wesentlichen Schädigung, es sei denn, daß die Blasen gerade an Stellen sitzen, die eine unmittelbare Gefährdung für den Zwischenwirt bedeuten, wie z.B. im Gehirn, im Herzen.

Zwischen Erwerbung der Krankheit und ihrer Entdeckung können nach SWEATMAN und WILLIAMS (1962) oft mehr als 10 Jahre vergehen.

Die geringe Gewebsreaktion beschränkt sich anfangs, wie bei jedem Fremdkörper, auf die bindegewebige Abkapselung.

Die Störungen sind mehr mechanischer Natur (Druckatrophie) und richten sich nach der Art des befallenen Organs.

So kann z.B. der Befall der Leber beim Menschen trotz großer Zysten lange Zeit über symptomlos bleiben. Die Zysten werden oft erst aufgrund einer auffallenden Lebervergrößerung, die ohne Schmerzen einhergeht, festgestellt. Nach WOLF (1963) ruft der sich entwickelnde Echinokokkus in der Leber die Erscheinungen eines langsam wachsenden Tumors ohne charakteristische Krankheitserscheinungen hervor. Stören die Echinokokkenblasen den Gallenabfluß, so kommt es unter Umständen zu einer Cholangitis. Stauungen im Bereich der Pfortader können sekundär zur Aszites führen (PIEKARSKI 1954).

Selbst bei zahlreichem Auftreten verursachen die Echinokokken auch bei den Schlachttieren meist keine feststellbaren Symptome.

Gelegentlich werden bei der Fleischuntersuchung der Schlachttiere enorm vergrößerte Lebern aufgefunden, die durch und durch mit Echinokokken durchsetzt sind, und die Gewichte von 20 bis 25 kg beim Schwein, bis 80 kg beim Rind erreichen können (NIEBERLE und COHRS 1962).

Es ist erstaunlich, daß von einem derart veränderten Organ oft keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens der Tiere ausgehen.

Der Grund der geringen Empfindlichkeit der Leber gegenüber einer starken Echinokokkeninvasion liegt nach LERCH (1952) darin, daß die Zysten sich langsam entwickeln und das Leberparenchym eine große Regenerationsfähigkeit besitzt, wobei die Funktion der zerstörten Teile der Leber durch andere noch intakte voll ersetzt wird.

Nach WETZEL (1967) kann aber durch die fortschreitend wachsenden Echinokokken auf die Umgebung ein dauernder Druck ausgeübt werden, der zu Anämie, Ernährungsstörungen und schließlich Atrophie des benachbarten Lebergewebes führt. Bei entsprechendem Sitz der Blasen kann es auch bei den Tieren durch Kompression von Gallengängen und Pfortadergefäßen zu örtlichen Galle- und Blutstauungen kommen. Die Echinokokken, die sich in der Gegend der Leberpforte entwickeln, können infolge stärkerer Stauungen im Pfortaderkreislauf gelegentlich sekundär Aszites hervorrufen.

Bei stärkerer Besiedlung der Leber mit Echinokokken und größerem Untergang von Parenchym macht sich am erhalten gebliebenen Lebergewebe, vor allem bei Rind und Schwein, deutlich eine vikariierende Hypertrophie bemerkbar (NIEBERLE und COHRS 1962).

Die Lebensdauer und Ansteckungsfähigkeit der Echinokokken kann sich über viele Jahre erstrecken. Beim Menschen kann der Echinokokkenbefall mehr als 20 Jahre bestehen bleiben. Andererseits können die Echinokokken aber in jeder Altersstufe

regressive Veränderungen erfahren, absterben und verkalken (SMITH und JONES 1966).

Durch entzündliche Vorgänge an der Wirtskapsel oder durch Blutungen in den perizystären Lymphraum wird die Nahrungsaufnahme des Parasiten unterbunden. Die Echinokokkenflüssigkeit wird resorbiert, und es kommt zur Ansammlung eines fibrinösen Exsudates zwischen Organ- und Parasitenhaut. Dadurch verkleben und verwachsen beide Membranen.

Diese frühzeitig untergegangenen Echinokokken erscheinen auf der Oberfläche und im Parenchym der Leber als graue bis grau-grünliche derbe oder weißlichgraue kreidige Knötchen und Knoten, die meistens Hirse- bis Hanfkorngröße haben.

Das Absterben älterer Echinokokken geschieht in der Hauptsache durch direkte Schädigung, insbesondere durch bakterielle Infektionen.

Eitererreger können haematogen in den perizystären Lymphraum und weiter in die Echinokokkenzysten selbst eindringen und diese in einen Abszeß mit leimähnlichem, honigartigem Eiter umwandeln (NIEBERLE und COHRS 1962).

Nach MEHLHOSE (1909) kann die Vereiterung des Zysteninhaltes auch durch eine eitrig fibrinöse oder produktive Entzündung der Organhaut durch Eitererreger von außen verursacht werden. Als weitere Ursache für das Absterben der Echinokokken wird die Umwandlung der Keimschicht in eine gelatinöse Masse infolge erhöhten Innendrucks durch zahlreiche innere Tochterblasen angesehen (WETZEL 1967).

Das Absterben dieser Echinokokken beruht hauptsächlich darauf, daß die Parenchymschicht durch Koagulationsnekrose, durch die Gefäßlosigkeit der inneren Kapselpartien begünstigt, zerstört wird.

Vielfach kommt es zu einer Verkäsung und Verkalkung der Echinokokkenreste, wobei diese zunächst eine mörtelartige, später steinharte Beschaffenheit annehmen.

Die abgestorbenen, verkästen und verkalkten Echinokokken sind tuberkulösen Herden sehr ähnlich.

Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, daß sich der verkäste und verkalkte Inhalt leicht aus der vorhandenen Wirtskapsel herausschälen läßt. Auch sind die dazugehörigen Lymphknoten unverändert.

Mikroskopisch zeigen nach SWEATMAN u.a. (1963) die zugrundegegangenen Parasiten, die älter als 2 Monate waren, keine charakteristischen Merkmale. Kennzeichnend sind bei allen nekrotische Zelltrümmer, Makrophagen und Lymphozyten.

Wie schon erwähnt wurde, verursachen die Echinokokken nur geringe, klinisch feststellbare Symptome. Daher ist es oft schwierig, die Echinokokkose während der Schlachttieruntersuchung zu diagnostizieren.

In Fällen, in denen in großer Zahl Echinokokken in der Leber auftreten und erhebliche Veränderungen hervorrufen, kann es zu Störungen allgemeiner Art kommen. Diese ergeben sich besonders durch den Druck der vergrößerten Leber auf die Nachbarorgane und durch die Beeinträchtigung der Stoffwechselvorgänge durch das zerstörte Leberparenchym.

So beobachtet man beim Rind durch mechanische Behinderung der Magen- und Darmtätigkeit sowie durch Acholie langandauernde, hartnäckige Verdauungsstörungen, die allmähliche Abmagerung zur Folge haben.

Eine chronische Tympanie der Vormagen kann durch Druck auf den Oesophagus in der Nähe des dorsalen Leberrandes hervorgerufen werden.

Häufig findet man in diesen Fällen bei äußerer und rektaler Untersuchung kugelige, elastisch gespannte oder fluktuierende Höcker im Bereich des verdickten Leberrandes vor. Die dabei fühlbare kleinwellige Fluktuation wird als Hydatidenschwirren bezeichnet (WIRTH und DIERNHOFER 1950, HUTYRA u.a. 1954). Beim Schaf treten nur bei erheblicher Leberschädigung Verdauungsstörungen oder Ikterus auf. Beim Schwein kann durch eine schwere Leberechinokokkose noch zusätzlich Bauchwassersucht auftreten (GLÄSSER u.a. 1961).

Die Lungen-Echinokokkose des Schafes kommt in allmählich zunehmenden Atembeschwerden zum Ausdruck (BEHRENS 1962). Bei der Lungen-Echinokokkose des Menschen zeigen sich klinisch die Symptome einer Bronchitis ohne Auswurf (WOLF 1963). Gelegentlich brechen die Echinokokken in einen Bronchus ein und können ausgehustet werden. Röntgenologisch erkennt man dann ein Kavum mit Spiegelbildung.

Im Menschen sind Echinokokken im Herzen vereinzelt beobachtet worden. Nach NIELS-DUMGAL (1946) wurde das Herz unter 60 Fällen von Echinokokkose zweimal betroffen. Die Folgen der Herzechinokokkose bestehen in einer Verdünnung der Herzwandung durch Kompression. Nur selten können entzündliche Reaktionen beobachtet werden. Gelegentlich sind auch Schädigungen des Reizleitungssystems vorhanden.

So hat jedes befallene Organ seine Symptomatik; denn eine für die Echinokokkose pathognomonische Symptomatik gibt es nicht (ERBERTSEDER 1966).

### (c) Diagnostik

Durch die langsame Entwicklung des Echinokokkus im Körper von Mensch und Tier, bei der ein langanhaltender Stoffaustausch zwischen Parasit und Wirt stattfindet, treten immunbiologische Vorgänge im Wirtsorganismus ein. Aus den Echinokokken diffundieren ortsspezifische, albuminoide und lipoiden Substanzen in den Blutkreislauf des Wirtes (JOEST 1967). Als Antigen wirkend, geben sie Anlaß zur Bildung von Antikörpern, die serologisch nachgewiesen werden können; sie sind auch als Ursache der anaphylaktischen Erscheinungen anzusehen (PIEKARSKI 1954). Die Antikörper schützen nach allgemeiner Erfahrung nicht vor einer Reinvasion, doch führen sie z.B. bei Schafen zu schnellerer Abkapselung neu hinzukommender Zysten. Außerdem soll die Zahl der entstehenden Zysten gegenüber einer Erstinvansion vermindert werden.

Da bei bestehender Echinokokkose eine gute Antikörperbildung zu erwarten ist, können serologische Untersuchungsmethoden angewandt werden.

Bei der Komplementbindungsreaktion (KBR) wird als Antigen im allgemeinen Echinokokkenflüssigkeit verwendet, die tierischen Zysten entnommen wird, meistens Zysten von Schweinen. Extrakte aus Echinokokkenskolicos und -membranen, aber auch Extrakte aus der Körpersubstanz von anderen Taenienarten (*Taenia saginata* oder *Cysticercus inermis*) sind brauchbar (ZISCHKA-KONORSA 1961). Die Reaktion ist nicht artspezifisch, sondern reagiert z.B. auch bei der Anwesenheit anderer Taenienarten positiv (WEGMANN 1965).

Die KBR ist nach Angaben von GRÄFE (1964) bei der Echinokokkose in etwa 50 bis 90 % positiv. Es kommen aber auch unspezifische, serologisch positive Reaktionen vor, die nach den Angaben von KAGAN und Mitarb. (1960) auf das Vorhandensein von der Leber gebildeten Autoantikörpern zurückzuführen sind.

Von BABOS (1962) wird in einer Arbeit mitgeteilt, daß die KBR deswegen nicht zur Feststellung der Infektion als verläßlich betrachtet werden kann, weil im Blutserum der Zwischenwirte die Antikörper nur in den ersten 10 Wochen nach der Infektion mit Sicherheit nachgewiesen werden, und in älteren Fällen diese für kürzere oder längere Zeit verschwinden können.

Nach WEGMANN (1965) ist der Titer der Antigene in verschiedenen Zysten verschieden groß, meist weisen kleinere Zysten einen höheren Antigengehalt auf als größere. Dieser wechselnde Antigengehalt der Echinokokkenflüssigkeit ist die Ursache dafür, daß die Resultate der KBR verschieden sind.

Eine andere Methode zur Diagnostik der Echinokokkose ist die Intrakutanreaktion nach Casoni, die, mit einem zellfreien Antigen durchgeführt, zu etwa 87 % positiv sein soll. Nach WEGMANN (1965) handelt es sich hierbei heute noch um den einfachsten und genauesten biologischen Test zum Nachweis der Echinokokkose.

So konnten OLTENANU und Mitarb. (1961) bei 70 bis 96 % der 730 von ihnen untersuchten Tiere zutreffende Ergebnisse der Intrakutanreaktion feststellen. Diese Ergebnisse konnten durch die nachfolgende Autopsie bestätigt werden.

Bei der Intrakutanreaktion wird  $0,1 \text{ cm}^3$  Antigenflüssigkeit intrakutan verabreicht. In der Nähe der ersten Injektion wird eine Kontrollquaddel mit  $0,1 \text{ cm}^3$  einer 0,1%igen Pepton-Wasserlösung gesetzt. Man unterscheidet bei positivem Ausfall die Frühreaktion und die Spätreaktion, die nach 24 Stunden abgelesen wird (PIEKARSKI 1954, WEGMANN 1965, ERBERTSEDER 1966).

Im Gegensatz zur KBR soll die Intrakutanreaktion noch jahrelang nach Ausstoßen oder operativer Entfernung der Zysten positiv bleiben. Die Intrakutanreaktion spricht nach ERBERTSEDER (1966) auch bei Anwesenheit anderer Zestoden an.

Eine Vermehrung der Eosinophilen wurde bei Anwesenheit von Echinokokken oft festgestellt, kann aber nicht als konstant angesehen werden. Die Bluteosinophilie ist nicht spezifisch für eine Echinokokkose, sondern kommt bei den verschiedensten Parasitosen und auch bei verschiedenen allergischen Zuständen vor.

In einem relativ hohen Prozentsatz läßt die Röntgendiagnostik bei der Echinokokkose der Leber und der Lunge eine Diagnose zu. Auch das Ultraschall-Echoverfahren eignet sich nach den Mitteilungen von BLEIFELD und ELFERT (1965) zum Nachweis und zur Lokalisation der Echinokokkenzysten in der Leber auf einfache und gefahrlose Weise.

## 2. Echinococcus multilocularis

Der drei- bis fünfgliedrige Fuchsbandwurm, Echinococcus multilocularis, ist in seinem Vorkommen auf gewisse Gebiete Süddeutschlands, der Schweiz und der österreichischen Alpenländer beschränkt (VOGEL 1960). Man trifft ihn und sein Finnenstadium E. alveolaris in Mitteleuropa häufig in Südwürttemberg, in der Nordostschweiz, in Tirol, Kärnten und in der Steiermark an (BOCH 1965).

Auch in Teilen Rußlands und Sibiriens bis zum Beringmeer wird das Vorkommen dieses *Echinococcus* beobachtet (VOGEL 1955). So teilten RAUSCH und SCHILLER (1954) in ihren Berichten über Bau und Entwicklung einer von ihnen als *E.sibiricensis* bezeichneten Art mit, daß auf der St. Lorenzinsel (Alaska) im Beringmeer Polarfüchse und Schlittenhunde die Endwirte dieses Bandwurmes sind. Da das alveolär gebaute Finnenstadium in der Leber von Wühlmausarten auftrat und auch menschliche Fälle von Alveolar-Echinokokkose beobachtet wurden, halten die Verfasser es für wahrscheinlich, daß die dortige Art mit der europäischen identisch ist.

VOGEL (1957) schließt ebenfalls aus einem Vergleich der Bandwurmstadien des süddeutschen *Echinococcus multilocularis* und des *Echinococcus sibiricensis* aus Alaska auf Artgleichheit. Aufgrund gewisser Unterschiede in der Hakengröße, der Wirtsspezifität und Lokalisation der Larvenstadien wird *E.sibiricensis* jedoch als geographische Rasse oder Unterart des europäischen *E.multilocularis* aufgefaßt.

Als natürliche Zwischenwirte des Fuchsbandwurms dienen Feldmäuse und andere Nager, in denen sich die vielkammerige Finne *E.alveolaris* entwickelt. Der kleine nur 2,32 mm große Bandwurm schmarotzt im Dünndarm des Rotfuchses, aber auch des Hundes und der Hauskatze (REPLOH und OTTE 1965). Dagegen verliefen Versuche, Frettchen und Dachs mit *E.multilocularis*-Bandwürmern zu infizieren, aber auch die Infektionsversuche an Kälbern, Schafen und Schweinen, bisher ergebnislos (VOGEL 1957). In Hunden werden die Würmer etwas größer und erzeugen mehr Eier als in Füchsen und Katzen.

Vom YAMASHITA u.a. (1958) wurden in Untersuchungen bei experimentell infizierten Hunden schon am 30. bis 35. Tag nach der Infektion Bandwurmeier von *Echinococcus multilocularis* im Hundekot gefunden. Die Präpatentperiode scheint demnach bei *Echinococcus granulosus* gewöhnlich länger als bei *Echinococcus multilocularis* zu sein.

Aus verschiedenen Untersuchungen an Hauskatzen folgern PETROV und LUKASENKO (1962), daß sich Hauskatzen mit *Echinococcus multilocularis* durch Muriden infizieren und daher eine wichtige Rolle bei der Verbreitung der Echinokokkose beim Menschen spielen können. Die Übertragung auf den Menschen kann auf verschiedene Art zustande kommen. Einmal suchen die Füchse zum Mäusefang nicht nur Felder und Wiesen, sondern häufig auch Obst- und Gemüsegärten auf, so daß die Bandwurmeier, mit der Fuchslösung verstreut, durch beschmutzte Hände während der Arbeiten in Feld und Wald oder mit Obst und Gemüse in den Mund gelangen können. Weiterhin kommen Walderdbeeren, Heidel- und Preiselbeeren als mögliche Infektionsquellen in Betracht.

Außer von Füchsen können menschliche Infektionen aber auch von Hunden und besonders von Hauskatzen, die Feld- und Hausmäuse fressen können, ausgehen. Nach VOGEL (1960) hat sich also neben dem ursprünglichen Zyklus der freien Wildbahn Fuchs - Feldmaus - Fuchs ein Zyklus Katze - Hausmaus - Katze im häuslichen Bereich ausgebildet, der eine hygienische Gefahr für den Menschen bedeutet.

#### Entwicklungszyklus von *Echinococcus multilocularis*

Der natürliche Wirt ist der Fuchs, aber auch Polarfüchse und Schlittenhunde kommen als Wirte in Frage. Zwischenwirte sind Feldmäuse, bei denen typische alveoläre Echinokokkose der Leber nachgewiesen ist. Die Mäuse infizieren sich wie der Mensch vor allem durch Beeren, die durch Fuchslösung oder Exkremente von Hunden verunreinigt sind.



Wie bei den tierischen Fintenträgern wächst der *E.alveolaris* auch beim Menschen hauptsächlich in der Leber mit stark betonter exogener Sprossung, wobei sich Hohlräume ausbilden, die nur Bruchteile eines Millimeters oder einige Millimeter messen und durch Bindegewebskapseln getrennt sind. Im Schnitt erschei-

nen diese Konglomerate schwammig, gelblich-grünlich und von faserigem Bindegewebe umgeben. Die Finnen können aus den einzelnen Höhlungen als gelbliche Gallertmassen herausgedrückt werden. Makroskopisch macht diese Form des Echinokokkus den Eindruck eines bösartigen zystischen Tumors (BÜCHNER 1965). Die sich ständig neu bildenden Tochterblasen fressen sich krebsartig in das umgebende Gewebe vor. Im späteren Krankheitsstadium kommt es zur Bildung nekrotischer Zerfallsherde, die dann gelblich-weiß erscheinen. Eine Metastasierung kann auf dem Blut-Lymph-Wege oder über die Gallengänge erfolgen. In seltenen Fällen kann es auch zu Metastasen im Zentralnervensystem kommen (VOGEL und SCHUHMACHER 1957).

Das allgemeine Befinden dieser Patienten ist lange ungestört, so daß die Patienten relativ spät den Arzt aufsuchen. Oft gehen unbestimmte und uncharakteristische Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Durchfall voraus. In fortgeschrittenen Fällen palpiert man eine knotige harte schmerzlose Vergrößerung der Leber, so daß zunächst an eine Leberzirrhose oder an Tumoren gedacht wird.

Charakteristisch ist der Röntgenbefund. Man sieht im Bereiche des E.alveolaris netzförmige, kalkspritzerartige Fleckschatten in der Lebergegend (GRUMBACH und KIKUTH 1958).

Diagnostisch wertvoll sind schließlich die immunologischen Nachweismethoden, die jedoch infolge der geringen Sensibilisierung des Patienten nur bedingt zu verwerten sind.

In der Klinik kann die Diagnose entweder laparoskopisch oder durch eine Laparotomie gesichert werden.

Eine medikamentöse Therapie ist nicht bekannt. Beim Echinokokkus müssen noch Substanzen gefunden werden, die in der Lage sind, die äußerst widerstandsfähige chitinartige Kutikula durchdringen zu können (HINZ 1967).

Die Ausführungen haben gezeigt, daß beim Menschen außer dem gewöhnlichen, bei Haustieren allgemein verbreiteten E.hydatidus als besonders pathogene Form, der E.alveolaris auftritt,

der in seiner Wachstumsart und Struktur an Tumoren erinnert und häufig zum Tode führt.

In Tabelle II (S.34) sind die Unterschiede zwischen *Echinococcus granulosus* und *Echinococcus multilocularis* dargestellt.

Außerhalb Europas kommen bei wildlebenden Feliden und Kaniden noch andere Unterarten des Echinokokkus vor.

Trotz einer Vielzahl diesbezüglicher Arbeiten bestehen aber nach wie vor noch viele Unklarheiten hinsichtlich ihrer Einordnung in die Systematik (EUZÉBY 1962).

So kommen *Echinococcus g. oligarthrus* beim Jaguar und Puma in Südamerika, *Echinococcus g. lycaontis* beim Steppenhund, *Echinococcus g. felidis* beim Löwen und Panther, *Echinococcus g. africanus* und *Echinococcus g. ortleppi* beim Schakal bzw. Zebra in Südafrika vor (VERSTER 1965).

Nach Beschreibungen von SWEATMAN und WILLIAMS (1963) wird in den Nordamerikanischen Wäldern der *Echinococcus g. borealis* bei Grauwölfen, Elchen und anderen heimischen Tieren aufgefunden, während in Nordwestkanada der *Echinococcus g. canadensis* in Hunden und in den von Lappland eingeführten Renntieren angetroffen wird.

Wie uneinheitlich die Meinungen über die verschiedenen Echinokokkenarten sind, geht daraus hervor, daß von GEMMELL (1960) 8 Spezies, von EUZÉBY (1962) 10 und von VERSTER (1965) 12 Spezies angegeben werden.

Es wird nochmals darauf hingewiesen, daß der *E. alveolaris* aufgrund seiner Wirtsspezifität nicht bei den Schlachttieren vorkommen kann.

Tabelle II

Unterschiede zwischen Echinococcus granulosus und Echinococcus multilocularis

|                           | Echinococcus granulosus (zystische Echinokokkose)                                                                                                                                                 | Echinococcus multilocularis (alveoläre Echinokokkose)                                                                                        |
|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hauptwirte                | Hunde und wilde Kaniden                                                                                                                                                                           | Fuchs, Polarfuchs, evtl. Schlittenhund (natürliche Wirte) (Hund und Katze experimentell)                                                     |
| Zwischenwirte             | Pflanzenfressende Huf- und Nagetiere (Rind, Schaf, Ziege, Rentier, Schwein, Pferd; aber auch Antilopen, Kameel, Elefant, Kaninchen, Eichhörnchen, ferner sämtliche Primaten, gelegentlich Mensch) | Feldmaus, Wühlmaus (Beringmeer), gelegentlich Mensch                                                                                         |
| Befallene Organe          | Leber (75 %), Lunge (10-15 %), andere Organsysteme (10-15 %)                                                                                                                                      | Nur Leber                                                                                                                                    |
| Geographische Verbreitung | Mittelmeerländer, Naher Osten, Nordafrika (besonders in Gebieten mit intensiver Schaf-, Ziegen- und Rinderzucht), in Zentraleuropa an Häufigkeit abgenommen                                       | Herdförmig vor allem in den Alpenländern: Süddeutschland, Schweiz, Österreich; ferner im Süden Sibiriens und auf den Inseln des Beringmeeres |
| Übertragungsmodus         | <div>Hund</div> <div>Mensch Hunde- (direkter Kon- takt) auf Gras usw.</div> <div>Ein- geweide</div> <div>Pflanzen- fresser</div>                                                                  | <div>Fuchs Hund Katze</div> <div>durch Fuchs- losung verun- reinigte Beeren usw.</div> <div>Feldmaus (Mensch)</div>                          |

### III. Übersicht über die Verbreitung der Echinokokkose

Die Echinokokkose ist weltweit verbreitet, doch lassen sich Hauptgebiete feststellen, in denen die beiden Finnenformen *E. hydatidosus* und *E. alveolaris*, z.T. geographisch scharf voneinander getrennt, auftreten. Bekannte Verbreitungsgebiete liegen in Südamerika, Südastralien, Neuseeland, Südafrika, im Nahen Osten, in Teilen Asiens und Europas (Jugoslawien, Italien, Rumänien, Bulgarien, Rußland), insbesondere also in Ländern, in denen noch heute eine große Schaf- und Rinderzucht betrieben wird.

In diesen Ländern wird die Echinokokkenerkrankung noch derart gehäuft festgestellt, daß sie neben einem veterinärmedizinischen auch zu einem medizinischen Problem geworden ist. Abgesehen von der Gefahr, die diese Krankheit für den Menschen darstellt, bedingt das Auftreten der Echinokokkose auch große wirtschaftliche Verluste.

Anhand von Zahlenmaterial aus der Literatur soll kurz eine Übersicht über die Verbreitung der Echinokokkose im Ausland und über die hierdurch entstandenen Schäden gegeben werden.

In Portugal ist die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit, wie ALVES da CRUZ (1955) berichtet, ein wirtschaftliches Problem und auch für die Volksgesundheit von großer Bedeutung. Im Durchschnitt werden ca. 10.092 kg Schaflebern und Schafungen je Jahr wegen Echinokokkenbefalls in den Schlachthöfen bei der Fleischuntersuchung verworfen.

Nach den Schlachthofstatistiken Spaniens aus den Jahren 1948/49 waren 2,8 % (MERLE 1955) bis 4,36 % (TALAVERA 1955) der Schlachtschafe mit Echinokokken befallen.

Beim Rind waren es 3,0 % und beim Schwein 1,2 % (TALAVERA 1955). Im Verlauf der Jahre 1948/49 wurden in den Schlachthöfen Spaniens bei 101.108 Schlachtschafen Echinokokken-Zysten festgestellt. Davon befanden sich 36.124 Echinokokken-Zysten in der Lunge, 33.187 in der Leber und 31.797 in beiden Organen zusammen.

Zahlreiche Echinokokkenträger werden in Spanien auch beim Menschen festgestellt.

DOBY und CHICHÉ (1966) erfaßten in Westfrankreich 39 Fälle (2,4 %) mit Echinokokken-Zysten bei 1.642 untersuchten Rindern. Während BAILENGER (1957) angibt, daß zwischen 3 bis 30 % der Schlachttiere in Westfrankreich mit Echinokokken befallen waren, spricht GASSE (1955) davon, daß über 10 % der Eingeweide mit Echinokokken-Zysten behaftet waren. Außerdem beobachtete MERLE (1955) in den Schlachthöfen von Paris im Jahre 1954 bei 0,34 % der untersuchten Rinderlebern, bei 0,032 % der Schaflebern und bei 2,07 % der Schweinelebern Echinokokken-Zysten. Die Lungen waren in 0,33 % bei Rindern, 0,02 % bei Schafen und 0,84 % bei Schweinen mit Zysten durchsetzt. Die Schlachttiere kamen aus allen französischen Provinzen. Im Seine-Gebiet ermittelte DESCHIENS (1960) bei den Schlacht-tieren einen Prozentsatz von 0,33 % bis 1,16 %.

Von Korsika wird von dem gleichen Autor ein Anteil von 22 bis 46 % bei den Wiederkäuern angegeben. LEUCK (1962) ermittelte 1961 in den gebirgigen Gegenden von Korsika 15 Echinokokken-krankte auf 1.000 Personen.

Nach den Angaben von ALTARA (1955) ist die Echinokokkose in Italien sehr verbreitet. Bei Schafen wurden in Norditalien 15 %, in Mittelitalien 21 % und in Süditalien 14 % mit Echino-kokkose ermittelt, während auf den Inselgebieten Sardinien und Sizilien bis zu 52 % der Schafe befallen waren.

PELLEGRINI und CILLI (1955) geben in ihrem Bericht den durch-schnittlichen Befall bei erwachsenen Tieren mit 23,91 % (= 39.166 Tiere) von 163.796 geschlachteten Schafen, mit 9,15 % (= 11.093 Tiere) von 121.210 geschlachteten Rindern und mit 3,5 % (= 15.872 Tiere) von 453.186 geschlachteten Schweinen an. Diese Untersuchungen wurden in 4 Monaten im Jahre 1952 durch-geführt. In der Arbeit wird die geographische Verbreitung der Echinokokkose dargestellt. So werden z.B. in Norditalien 15,03 %, in Mittelitalien 21,74 %, in Süditalien 14,94 % und in den Inselgebieten (Sardinien, Sizilien) bis zu 52,52 % der Schafe mit Echinokokken-Zysten angetroffen.

aus einer Zusammenstellung von MERLE (1955) erfahren wir, daß in Sardinien 68,72 % der Schafe mit Echinokokken behaftet waren, während in der Toscana (Mittelitalien) bei 41,07 %, dagegen in der Lombardei (Norditalien) nur bei 0,41 % der Schafe Echinokokken aufgefunden wurden.

Nach SERRA (1963) wurden in 2 Jahren - 1960 bis 1962 - insgesamt 320.247 Schlachttiere untersucht und zwar 252.929 Schafe, 24.126 Rinder, 31.774 Ziegen, 21.319 Schweine und 99 Equiden. Bei den Schafen waren 76 %, bei den Rindern 60,9 %, Schweine 26,9 %, Ziegen 23,5 % und Einhufer 6 % mit Echinokokken behaftet.

Auch beim Menschen ist die Hydatidose dort sehr häufig anzutreffen. In den Jahren 1948 bis 1952 wurden durchschnittlich 672 Fälle im Jahr gezählt. Dies bedeutet eine Erhöhung der Erkrankungen im Verhältnis zu früheren Jahren auf 44 Fälle bezogen auf 100.000 Einwohner. Weiterhin erfaßte SERRA (1963) in seiner Arbeit statistisch die Echinokokkose bei Mensch und Tier in der Provinz Nuoro. Danach kommen auf Sardinien die meisten Fälle der Erkrankung in Italien, ja sogar in der Welt vor. Der Krankenhausstatistik zufolge waren von 283.062 Einwohnern 13,33 Personen bezogen auf 100.000 Einwohner an Hydatidose erkrankt. In 61,5 % der Fälle waren Männer betroffen und in 38,4 % Frauen. Dies erklärt sich daraus, daß die Männer als Schafhirten sehr engen Kontakt mit den Hirtenhunden haben. Beim Menschen waren die Zysten bevorzugt in der Lunge = 49,5 % und in der Leber = 31,2 % lokalisiert. Bei den Haustieren übersteigt im Gegensatz zum Menschen die Lokalisation in der Leber die pulmonale, wobei im mittel 4 bis 7 Zysten in den Lebern von Schafen und Rindern auftreten, während Ziegen und Schweine eine geringe Intensität des Befalls - 1 bis 3 Zysten je Organ - aufweisen. Das Vorkommen der Echinokokkose ist auf Sardinien ein großes Problem der Prophylaxe. Da sich große Anteile der Schlachtungen der tierärztlichen Kontrolle entziehen, stellen sie eine der erheblichsten und gefährlichsten Ansteckungsquellen für Hunde und damit für die Weiterverbreitung des Parasiten dar. Der jährlich entstehende Schaden wird auf 50 Mill. Lire geschätzt.

HEMMES (1959) berichtet in seinen Mitteilungen, daß in den Jahren 1955/56 in den Niederlanden bei 9.000 Schlachttieren Echinokokken-Zysten festgestellt worden sind. Bei 82 Personen sind im Zeitraum 1951 - 1956 ebenfalls Echinokokken zur Beobachtung gekommen.

Die Verhältnisse in England sind nicht leicht zu übersehen. Von WILLIAMS und SWEATMAN (1963) wurden bei 709 Pferden (= 12,8 %) Echinokokken-Zysten festgestellt.

In Island waren nach Angaben von NIELS DUMGAL (1951) immer noch 23 % der Hunde Echinokokkenträger. Hygienische Maßnahmen der Regierung, Aufklärung der Bevölkerung und der Umstand, daß sich mehr Menschen mit Fischerei und Handel beschäftigen, haben zur Abnahme der Krankheitsfälle geführt. Früher war ca. 1/6 der Bevölkerung echinokokkenkrank. Dies hing mit der weit verbreiteten Schaf- und Rinderzucht und dem engen Zusammenleben zwischen Mensch und Hund zusammen.

Den Mitteilungen von SKJENNEBERG (1959) kann entnommen werden, daß in den Jahren 1859 bis 1956 in Norwegen insgesamt bei 47 Personen Echinokokken ermittelt wurden, die meisten in den Rentierkommunen Kautokeino und Karasjok. Untersuchungen an Rentieren ergaben, daß 1956/57 13,2 % von 711 Tieren mit Echinokokken-Zysten befallen waren. In den Jahren 1957/58 waren es 7,8 % von 1.493 Tieren. Bei 2.204 geschlachteten Rentieren wurden bei 9,6 % Echinokokken-Zysten gefunden, alle waren in der Lunge lokalisiert. Eine große Ansteckungsgefahr scheint die dichte Weidung der Tiere im Frühjahr während des Umzuges mit sich zu bringen.

In einer Arbeit von SCHMID (1957) wurden die in der Zeitspanne 1926 bis 1955 in der Schweiz diagnostisch gesicherten Echinokokken-Fälle beim Menschen gesammelt. In diesem Zeitraum konnten insgesamt 127 Fälle ermittelt werden, wovon 89 (=70 %) auf *E.alveolaris* und 38 (= 30 %) auf *E.cysticus* entfielen. Nach seiner Feststellung hat sich die Echinokokken-Krankheit in der Schweiz zahlenmäßig nicht wesentlich geändert. In Zürich, dem Haupteinzugsgebiet der Nordostschweiz, wurden die meisten Echinokokken-Erkrankungen ermittelt.

WEGMANN (1965) berichtet 1964 über 16 Fälle menschlicher Echinokokkose aus dem Kantonspital St.Gallen, wobei in 8 Fällen die Zysten in der Leber und in 5 in der Lunge lokalisiert waren.

Aufgrund der Untersuchungsergebnisse der Jahre 1959 bis 1963 am Pathologischen Institut des Kantonspitals Winterthur sind von HEDINGER und HARDMEIER (1964) 17 Echinokokken-Fälle beobachtet worden.

Die Zahlen des Schlachthofes Winterthur zeigen, daß in den Jahren 1959 bis 1963 515 Schlachttiere mit Echinokokken befallen waren. Die Echinokokkenkrankheit ist daher in der Nordostschweiz noch sehr häufig (SCHMID 1957, HEDINGER und HARDMEIER 1964). Auch KEISER, SULSER und MEYER-FÜRST (1966) bestätigen in ihren Arbeiten diese Angaben.

Auch in Österreich treten durch Echinokokkenbefall erhebliche Verluste auf. Die statistische Auswertung der Untersuchungsbefunde am Städtischen Schlachthof Graz, insbesondere der auf Grund des Befalles mit Echinokokken teilweise oder ganz beschlagnahmten Organe, liefert nach den Angaben von HUBINGER (1958) interessante Zahlen. So ist die Anzahl der wegen Echinokokkenbefalls beschlagnahmten Schweinelebern im Steigen begriffen, wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht.

|                                | <u>1952</u> | <u>1953</u> | <u>1954</u> | <u>1955</u> | <u>1956</u> |
|--------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Zahl d.geschlachteten Schweine | 31.463      | 27.397      | 24.725      | 26.389      | 26.835      |
| Echinokokken-Lebern            | 598         | 1.615       | 1.906       | 1.975       | 2.228       |

Es wurden nur solche Lebern beschlagnahmt, bei denen ein Ausschneiden der Blasen wegen starken Befalles nicht mehr möglich war. Allein für das Jahr 1956 ergibt sich daraus ein Verlust von 6.878 kg Leber im Werte von S 200.520,-. Unter Berücksichtigung dieser Verlustziffer auf das ganze Bundesgebiet läßt sich der durch die Echinokokkenverbreitung verursachte Gesamtschaden in etwa ermessen.

Im Gegensatz dazu berichtet KROPF (1959), daß in Neunkirchen/Österreich eine Verminderung der Echinokokkenfunde beobachtet wurde. So ist aus den Fleischbeschaustatistiken ersichtlich,

daß von 1953 bis 1957 beim Schwein eine Abnahme der Echinokokkenfunde von 1,9 % auf 0,7 % zu verzeichnen ist.

In den statistischen Unterlagen des Schlachthofes Osijek/Jugoslawien ist nach MIKACIC (1955) bei 8,95 % der Schweine, bei 6,41 % der Schafe und 1,8 % der Rinder ein Echinokokkenbefall erfaßt worden. Der Autor ist der Auffassung, daß 20 % mit dem Bandwurm befallene Hunde genügen, um 40 bis 80 % der Pflanzenfresser zu infizieren. Nach Angaben von SEKULOVIC (1965) wurden 1964 in 14 Gemeinde- und 2 Industrieschlachthäusern bei 2,7 % der geschlachteten Schafe und 2,5 % der geschlachteten Schweine Echinokokken ermittelt.

MERLE (1955) berichtet, daß nach dem Zahlenmaterial der Schlachthofstatistiken in Mazedonien zwischen 35 bis 72 % der Schafe, 40 bis 90 % der Rinder, in Serbien bis zu 95,4 % der Rinder, 30,5 % der Schweine, in Dalmatien 63 % der Schafe, 78 % der Rinder, 70 % der Schweine und in Bosnien bis 15 % der Tiere (NEVENIC 1953) mit Echinokokken behaftet waren.

Eine bedeutende Rolle spielt die Echinokokkenkrankheit des Menschen in Dalmatien. TARTAGLIA (1964) berichtet über 297 Fälle des Krankenhauses Split in den Jahren 1959 bis 1963. Dies entspricht auf 6.275 Einwohner je einem Krankheitsfall. Die Leber war in 181 Fällen (= 60,9 %), die Lunge in 87 Fällen (= 29,4 %) Ansiedlungsort der Echinokokken-Zysten. Es handelte sich ausschließlich um E.cysticus. 94 % der Erkrankten lebten in Dörfern und nur 6 % in Städten.

TARTAGLIA (1964) gibt den Befall bei Schlachttieren mit durchschnittlich 33,55 % bei Kindern, 17,08 % bei Schafen, 10,57 % bei Ziegen und 20,76 % bei Schweinen an. Zwischen dem Prozentsatz der infizierten Schafe und dem der infizierten Menschen besteht nach seiner Meinung ein direkter Zusammenhang. Während der Mensch gewöhnlich nur wenige Eier aufnimmt, sind Schafe beim Weiden ständig in Gefahr, große Mengen von Eiern mit dem Futter zu verschlingen.

Von großer Bedeutung sind auch die durch Echinokokken entstehenden wirtschaftlichen Verluste. Nach Angaben von NEVENIC (1953) betrug allein im Jahre 1947 der Verlust durch Verwerfen befallener Organe 200 Millionen Dinar. Meist waren zwei bis

3 Zysten, manchmal bis zu mehreren Dutzend sogar, in den Organen aufgefunden worden.

Die Verseuchung der Tierbestände mit Echinokokken ist nach POPOV (1964) auch in Bulgarien teilweise sehr hoch.

Angaben liegen vor von 53.278 geschlachteten Schafen mit 67,3 %, von 20.504 Rindern (älter als 3 Jahre) mit 41,1 % und von 40.556 Schweinen mit 2,8 %. NENOW (1960) gibt den Befall mit 66,5 % bei den geschlachteten Schafen an. Bei den Hunden sind 13,2 % der ländlichen Wachhunde, 13,1 % der Jagdhunde und 31,8 % der Hütehunde mit Bandwürmern behaftet.

Weiterhin haben seine Feststellungen ergeben, daß etwa 350 Personen im Jahr an Echinokokkose erkranken.

Wie die Nachforschungen von PAPACHRISTOPHILOU (1957) in einem Jahr (1955/56) ergaben, wurden in Griechenland an 66 Schlachthöfen allein wegen Echinokokkenbefall 9.466 Rinderlebern, 62.467 Schaflebern, 2.782 Ziegenlebern und 1.003 Schweinelebern bei der Fleischuntersuchung als untauglich beschlagnahmt. Der wirtschaftliche Verlust betrug hierdurch 1.783.117 Drachmen. Der jährliche Gesamtschaden, der der griechischen Volkswirtschaft zugefügt wird, beläuft sich aber nach seinen Berechnungen auf insgesamt 170 Millionen Drachmen. Andere Angaben PAPACHRISTOPHOLOU's (1957) besagen, daß eine ständige Vermehrung der Echinokokkose in den letzten 50 Jahren beobachtet worden sei. Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen an 130.647 geschlachteten Schafen waren 70.458 der Tiere (= 54 %) mit Echinokokken befallen, in 61.457 Fällen (= 87 %) befanden sich Zysten in den Lebern. Im Vergleich zu anderen Ländern ist die Befallsziffer in Griechenland bei Schafen sehr hoch. Auch beim Menschen, auf 100.000 Einwohner pro Jahr bezogen, kommen ca. 7,5 % (= 590 Personen) Echinokokkosefälle vor. Griechenland wird hier nur von wenigen Ländern übertroffen, u.a. werden in Uruguay 351 (= 15,2 %) Fälle, jeweils auf 100.000 Einwohner pro Jahr bezogen, in Argentinien 550 (= 3,08 %), in Chile 320 (= 7,5 %), in Zypern 65 (= 12,9 %), in Italien 672 (= 1,41 %) und in Jugoslawien 304 (= 1,8 %) Fälle beobachtet.

In einer Tabelle macht PAPACHRISTOPHILOU noch folgende Angaben:

| Autor                    | Jahr | Land         | untersuchte<br>Schafe | Prozentzahl<br>d. Befalls |
|--------------------------|------|--------------|-----------------------|---------------------------|
| n. DEW                   | 1928 | Australien   | 27.668                | 27,3 %                    |
| E. DELASOTA              | 1948 | Argentinien  | 795.055               | 11,72 %                   |
| D. MACADO                | 1951 | Brasilien    | 52.115                | 31,0 %                    |
| S. MORENO                | 1949 | Spanien      | 3.689.467             | 2,8 %                     |
| A. NEGLUNE               | 1951 | Chile        | 81.452                | 11,8 %                    |
| P.PAPACHRISTO-<br>PHILOU | 1956 | Griechenland | 130.641               | 54,0 %                    |

RAUCHBACH (1958) stellte bei seinen Untersuchungen am Schlachthof Arad / Rumänien fest, daß die Echinokokkenkrankheit bei Schafen und Rindern in stetem Maße zunimmt. Die in den Jahren 1953 bis 1956 untersuchten Schlachttiere zeigten demzufolge einen Echinokokkenbefall von:

|          | <u>1953</u> | <u>1954</u> | <u>1955</u> | <u>1956</u> |
|----------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Schafe   | 19,33%      | 37,13%      | 41,16%      | 52,69%      |
| Rinder   | 32,75%      | 35,16%      | 44,35%      | 38,36%      |
| Schweine | 14,14%      | 11,31%      | 10,58%      | 8,11%       |

Bei Schweinen ist eine Abnahme zu verzeichnen. Dies erklärt er hiermit, daß in Rumänien hauptsächlich Schweine aus staatlichen Zucht- und Mastanstalten zur Schlachtung gelangen, während die verseuchten Rinder und Schafe aus ländlichen Kleinbetrieben kommen.

SIMITCH (1964) beobachtete in Skandinavien, Island, England, Irland und Deutschland einen schwachen Befall mit Echinokokken. Sporadisch traten die Erkrankungen in Österreich, in den Niederlanden, in Polen, in Ungarn und im Irak auf.

In der UdSSR ergaben nach DAVIDOV (1964) die Schlachthofstatistiken der Jahre 1960 bis 1963 einen durchschnittlichen Befall mit Echinokokken-Zysten von 27 bis 29 % bei Schafen, 15 bis 20 % bei Rindern und 5 bis 11 % bei Schweinen.

Untersuchungen von Schafherden im Zelinograder Gebiet ergaben nach NEKIPELOVA (1964) in 30,1 % der Fälle einen Befall mit Echinokokken. Der wirtschaftliche Schaden durch die Echinokok-

kose betrug hier 371.612 Rubel. Nach dreijährigen strengen veterinärhygienischen Maßnahmen konnte der Befall der Schafe mit Echinokokken in obengenanntem Gebiet bis auf 3,7 % gesenkt werden.

Nach LEVIT und PUGACEVSKAJA (1958) wurden in der chirurgischen Abteilung der Krankenhäuser in Kiew 40 Echinokokkenfälle beobachtet. Nach den Angaben dieser Autoren hat die Echinokokkenkrankheit in der UdSSR in den letzten Jahrzehnten ständig abgenommen. Der Befall von Rind, Schaf, Ziege mit Echinokokken betrug in bezug auf die Anzahl der geschlachteten Tiere u.a. 1889 (5,3 %), 1890 (6 %), 1955 (0,9 %) und 1956 (1,6 %).

KRÜGER (1962) berichtet, daß durch Echinokokken der sowjetischen Schafzucht erhebliche Verluste entstehen. Man rechnet bezüglich des Fleischverlustes 50 Rubel je Schaf und für 40 Rubel Wollverluste. Für das gesamte Gebiet von Semipalatinsk mit einem Bestand von 2 Millionen Schafen bedeutet dies einen Verlust von 10 Millionen Rubel jährlich.

OYTUN (1957) traf den Parasiten bei seinen Untersuchungen in verschiedenen Schlachthöfen großer Städte der Türkei bei 50 % der geschlachteten Schafe an. Aus Ankara wird berichtet, daß 1958 von 42.401 untersuchten Rindern 47 % Echinokokken-Zysten in den Lebern hatten (MAQSOOD 1963).

Die Angaben von MERLE (1955) stimmen nicht mit den Ermittlungen von OYTUN überein. Er berichtet von 4 % der Schafe, die in der gesamten Türkei mit Echinokokken verseucht waren.

Am häufigsten wird die Echinokokkose bei Schlachttieren beim Schaf, dann beim Rind und bei der Ziege beobachtet.

Um über die Verbreitung der Echinokokken in der Türkei Aufschluß zu erhalten, hat OYTUN (1957) Statistiken des Hygieneministeriums durchgesehen. Aus den Unterlagen des Jahres 1955 geht hervor, daß unter sämtlichen Patienten, die 27 Krankenhäuser der Türkei aufgesucht hatten, 220 Fälle von Echinokokkose diagnostiziert worden sind. Im Gebiet von Ankara scheint die Erkrankung besonders häufig aufzutreten, da allein 150 Patienten (= 68,1 %) aus diesem Gebiet kamen.

Eine Arbeit von HÖRCHNER (1964) gibt Aufschluß über die Verbreitung der Echinokokkose in Syrien. Bei Schlachthofuntersuchungen wurden bei 21 % der Schafe und Ziegen, bei 40 % der Rinder und bei über 90 % der Kamele Echinokokken festgestellt. Für die Weiterverbreitung der Echinokokken in Syrien gibt der Verfasser 2 Möglichkeiten an:

1. Die Kadaver verendeter Tiere in der Steppe werden von Beduinenhunden gefressen,
2. das infektiöse Material, welches mit Abwässern von Schlachthöfen und Schlachtplätzen nach außen gelangt, wird von streunenden Hunden aufgenommen.

MAQSOOD (1963) gibt in seinen Ausführungen Zahlen über die Echinokokkose bei Rindern im Iran und in Pakistan an.

Im Schlachthof Teheran waren u.a. von 4.806 geschlachteten Rindern 6 % mit Echinokokken-Zysten behaftet.

In Lahore wurden von 62 Rindern und 340 Büffeln bei 66,1 % bzw. 68,8 % Zysten gefunden. Verfasser untersuchte in den Jahren 1958/59 750 Rinder und Büffel. 45 % der Rinder und 51 % der Büffel waren mit Echinokokken behaftet.

Eine Arbeit von BABERO (1963) gibt über die heutigen Verhältnisse im Irak Auskunft. In südlichen und mittleren Teilen des Landes beherbergten von 2.377 untersuchten Wiederkäuern 691 = 29 % Echinokokken-Zysten.

SHARMA (1963) untersuchte in Indien 1.095 geschlachtete Schafe und Ziegen. Hierbei fand er 39 Echinokokken-Zysten, 13 in der Lunge, 9 in der Leber und 17 sowohl in Lunge und Leber.

In Algerien stellte JORE d'ARCES (1953) bei 21,8 % der geschlachteten Schafe Echinokokken fest. Dieser Prozentsatz wird auch von MERLE (1955) bestätigt; bei Rindern gibt er einen mit 30,5 % an. Die starke Weiterverbreitung ist dadurch möglich, daß viel im Freien geschlachtet wird und streunende Nomadenhunde die Abfälle aufnehmen.

Wie den Angaben von PAMPIGLIONE (1965) entnommen werden kann, erkrankten bei einer Bevölkerung von 10,4 Millionen Einwohnern in Algerien in den Jahren 1963/64 857 Personen an Echinokokkose.

sch in Marokko ist nach VAYSSE (1955) die Echinokokkenerkrankung stark verbreitet. Es waren 25 % der Schafe und 40 % der Rinder befallen.

Nach LAMBIEBI (1959) wurden im Zentralkrankenhaus Casablanca 1956/57 unter 10.000 chirurgischen Fällen 160 Echinokokkosen registriert. Es handelte sich nur um E.hydatidosus. Von den 160 Echinokokken-Zysten wurden 60 in der Leber, 50 in der Lunge, 10 in der Milz, 8 in den Nieren, 6 primär im Peritoneum, 5 in der Orbita, 5 im Gehirn, 3 im Cerebrospinalkanal, 2 im Knochen, 1 im Perikard, 1 im Skrotum und andere in der Muskulatur und im Mesenterium aufgefunden. In 32 % der Fälle waren die Patienten jünger als 12 Jahre und 2/3 der Patienten waren männlichen Geschlechts. LABIEBI (1961) gibt den Prozentsatz der Echinokokkosen unter den chirurgischen Patienten mit 6 % an. Von MERLE (1955) wird berichtet, daß im Jahre 1935 181 Fälle von Echinokokkose beim Menschen auftraten.

In Kenya wurden nach den Angaben von NELSON und RAUSCH (1963) bei mehr als 30 % der Rinder, Schafe und Ziegen Echinokokken-Zysten aufgefunden. Von der menschlichen Bevölkerung ist nur der Stamm der Turkana ernstlich befallen. Vermutlich besteht ein Zusammenhang darin, daß es bei ihnen üblich ist, Babies durch Lecken von Hunden säubern zu lassen. Bei den wildlebenden Carnivoren sind Schakale und Hyänen besonders befallen.

Über die heutigen Verhältnisse in Südafrika geben die ausführlichen Berichte von VERSTER (1961, 1966) Aufschluß. In einer Arbeit wird die Verbreitung der Echinokokkose bei Schafen mit 1,798 %, bei Rindern mit 0,633 % und bei Schweinen mit 0,356 % angegeben. Die mitgeteilten Ergebnisse über den Befall mit Echinokokken-Zysten stammen aus 5 großen Schlachthöfen Südafrikas, wo in einem Zeitraum von 1/2 bis 15 Jahren 4.886 Rinder (Befall bei 0,7 %), 12.936,963 Schafe (Befall bei 1,8 %) und 335.852 Schweine (Befall bei 0,4 %) geschlachtet wurden. Ein Überblick aus dem Jahre 1966, zusammengestellt anhand statistischen Zahlenmaterials von 40 Schlachthöfen, ergibt bei einer Schlachttierzahl von 5.571.224 Schlachtschafen eine Befallsquote von 1,92 %. Diese Prozentzahl kann als Gesamtdurchschnitt des Echinokokkenbefalls bei Schafen gewertet werden, da die Schlachttiere aus allen Gegenden des Landes kamen.

Die Angaben in den verschiedenen Provinzen schwanken zwischen 0,69 % und 3,55 %. Allein in der Leber wurden in 59,04 % Echinokokken-Zysten gefunden, in der Lunge 22,5 %, in Leber und Lunge gleichzeitig 16,01 % und in anderen Organen 2,45 %.

HOBBS u. Mitarb. (1961) teilen in ihren Ausführungen mit, daß nach VERSTER im Jahre 1960 der Befall mit Hydatiden-Zysten noch beim Schaf 2,6 % betrug.

Die Echinokokkose wird in Südafrika nicht nur durch Haus- und Jagdhunde verbreitet, sondern in bestimmten Verbreitungsgebieten auch durch wilde Fleischfresser wie Löwe, Schakal und Wildkatze (VERSTER u. COLLINS 1966).

Nach Berichten der Autoren KATZ und CHIA-TUNG (1958) kommt in den USA die Echinokokkose beim Menschen sehr selten vor. In den Jahren 1822 bis 1956 wurde ein Echinokokkenbefall bei 556 Patienten beschrieben. Hunde sind kaum Träger von Echinococcus granulosus. Trotzdem wurden in den Jahren 1950 bis 1956 in den Vereinigten Staaten bei 2.648 Rindern die Lebern wegen Echinokokkenbefalls als untauglich erklärt.

Wie die Untersuchungen von GIOVANNONI, MOLFI und FERNANDES (1966) an 7 Millionen geschlachteten Schweinen in den Jahren 1953 bis 1962 in den Provinzen Parana und Santa Catarina in Brasilien zeigten, waren 12,43 % bzw. 5,86 % der Schlachttiere mit Echinokokken-Zysten befallen.

Nach einem Bericht von OUTUBRINO (1957) waren im Verlauf von 13 Jahren (1941 bis 1953) von 171.118 beschauten Schafen im Gebiet des Rio Grand do Sul 49.420 (= 28 %) als Echinokokkenträger festgestellt worden. Allein im Jahre 1954 in einem Zeitraum von 5 Monaten waren von 24.697 geschlachteten Schafen 7.745 (= 31,36 %) Träger von Zysten.

Daß der Befall in Australien mit Echinokokken besonders groß ist, kann aus dem Bericht von HOWKINS (1966) entnommen werden. Bei 179 von CLUNIES ROSS (1929) untersuchten Schafen in Neu-Süd-Wales traten bei 64 (36 %) Echinokokken auf. PEISLEY (1956) führte Untersuchungen am Schlachthof in Canberra durch und fand von 4.041 geschlachteten Schafen 1.207 Stück mit Echinokokken-Zysten behaftet. Dies entspricht ca. 30 %.

Die Zysten wurden in Lebern und Lungen gefunden. Die Schafe stammten bei den Untersuchungen von ROSS auch aus dem Gebiet Neu-Süd-Wales. In einem ausführlichen Bericht gibt GEMMELL (1960) an, daß im ganzen Gebiet von Neu-Süd-Wales 1958 bei ca. 9,9 % Lämmern und 17,5 % Jährlingen Echinokokken verbreitet waren. Diese Beobachtungen ergaben sich aus den Untersuchungen von 30.913 geschlachteten Lämmern (3 Mon. bis 1 Jahr) und 6.668 geschlachteten Schafen, die in 23 Schlachthöfen von Neu-Süd-Wales durchgeführt wurden. Die Leberechinokokkose trat gegenüber dem Lungenbefall vermehrt in Erscheinung.

Nach Beobachtungen von FORBES (1964) ist der E.granulosus einzige Hydatidosus-Species in Neuseeland. Seine Verbreitung geschieht durch das Schlachten der Schafe auf den Farmen und Verfüttern der Abfälle an Hunde. Die Bevölkerung ist somit stark gefährdet. Dies ist auch daraus ersichtlich, daß die Sterberate auf 100 % der Gesamtbevölkerung bezogen, in Neuseeland um 20 mal höher als im Vereinigten Königreich liegt. Weiterhin beobachtete GEMMELL (1961) an 2.908 untersuchten Schafen in Neuseeland, daß bei 38,7 % eine Echinokokkose der Leber und Lunge, bei 31,7 % nur in der Leber und bei 29,5 % nur in der Lunge vorhanden waren. Meistens wurde mehr als 1 Zyste festgestellt.

FOSTER (1958) berichtet in einer Arbeit von 242 Patienten, die wegen Echinokokkose in den Jahren 1954 bis 1956 in Krankenhäusern Neuseelands aufgenommen wurden. Vorwiegend ist die Landbevölkerung befallen, davon die Berufsgruppen der Waldarbeiter und Farmer an erster Stelle.

Nach Berichten von PLESSNER und SUSUKI (1962) ist die Echinokokkenerkrankung des Menschen in Japan sehr selten. In 80 Jahren traten 81 Fälle beim Menschen auf, davon waren 49 Fälle als zystische und 32 Fälle als alveoläre Echinokokkosen diagnostiziert worden.

#### IV. Häufigkeit des Befalls der Schlachttiere mit Echinococcus hydatidosus in der BRD im Zeitraum 1961 bis 1966

In der Bundesrepublik Deutschland müssen nach den §§ 1 bis 6 der Bekanntmachung über die Schlachtungs- und Fleischbeschau-statistik vom 2. 11. 1940 (RMB1. S. 433) die Anzahl der Schlachtungen und alle nach dem Fleischbeschau-gesetz und den dazugehörigen Ausführungsbestimmungen A beschlagnahmten Schlachttiere und Organe statistisch erfaßt werden. Die Sta-tistik bezweckt, durch den Nachweis der Schlachtzahlen Grund-lagen für die Ermittlung des Fleischverbrauches zu schaffen. Ferner soll sie über die Höhe und den Umfang der Beanstandungen sowie über Tierkrankheiten, Tierseuchen und sonstige Mängel, die zur Beanstandung geführt haben, einen Überblick geben.

Anhand dieser Statistik ist es verhältnismäßig einfach, sich über die Anzahl der wegen Echinokokkenbefalls oder anderer parasitärer Erkrankungen beschlagnahmten Tierkörper oder Organe zu orientieren.

Zwar sind in diesem Zahlenmaterial alle Fälle von Echino-kokkose enthalten, doch fehlen Angaben über den Befall mit Zystizerken, die weder indirekt noch direkt eine Gefahr für den Menschen darstellen.

Auch erscheint es differentialdiagnostisch nicht leicht, während der kurzen Zeit, die zur Fleischuntersuchung zur Verfügung steht, Echinokokkus-Blasen von Zysten anderer Herkunft abzu-trennen. Es ist daher damit zu rechnen, daß die Statistik erhebliche Fehlerquellen aufweist.

Zunächst soll eine Übersicht über die Anzahl der in der Bundesrepublik Deutschland in den letzten Jahren durchgeführ-ten Schlachtungen von Rindern, Schweinen und Schafen sowie über die bei diesen Tieren wegen Echinokokkenbefalls beschlag-nahmten Organe gegeben werden (Tabellen III bis V).

Aus diesen Statistiken geht hervor, daß in den Jahren 1961 bis 1966 im Durchschnitt 0,08 % der Lebern und 0,07 % der Lungen von Rindern wegen Echinokokkenbefalls beschlagnahmt wurden. Bei Schweinen betrug der prozentuale Anteil der be-schlagnahmten Lebern im gleichen Zeitraum durchschnittlich

Tabelle III

Zahl der untersuchten Rinderschlachtungen in der BRD

| Jahr           | Gesamtzahl der<br>Schlachtungen | Beanstandete Teile wegen<br>Hülsenwurmbefalls |        | Prozentzahl des<br>Hülsenwurmbefalles |        |
|----------------|---------------------------------|-----------------------------------------------|--------|---------------------------------------|--------|
|                |                                 | Lebern                                        | Lungen | Lebern                                | Lungen |
| 1961 $\bar{x}$ | 3 298 385                       | 2 635                                         | 2 495  | 0,07 %                                | 0,07 % |
| 1962           | 3 654 480                       | 3 544                                         | 3 460  | 0,09 %                                | 0,09 % |
| 1963           | 3 818 384                       | 2 916                                         | 2 913  | 0,07 %                                | 0,07 % |
| 1964           | 3 630 415                       | 2 777                                         | 2 700  | 0,07 %                                | 0,07 % |
| 1965           | 3 260 893                       | 2 812                                         | 2 333  | 0,08 %                                | 0,07 % |
| 1966           | 3 695 367                       | 3 892                                         | 2 798  | 0,10 %                                | 0,07 % |

x Zeitraum 25. 3. bis 31. 12. 1961

xx ohne Berlin

Tabelle IV

| Jahr         | Gesamtzahl der<br>Schlachtungen | Zahl der untersuchten Schweineschlachtungen in der BRD |        |                    |        | Prozentzahl des    |        |
|--------------|---------------------------------|--------------------------------------------------------|--------|--------------------|--------|--------------------|--------|
|              |                                 | Beanstandete Teile wegen                               |        | Hülsenwurmbefalles |        | Hülsenwurmbefalles | Lungen |
| <sup>x</sup> |                                 | Lebern                                                 | Lungen | Lebern             | Lungen | Lebern             | Lungen |
| 1961 xx      | 21 490 216                      | 102 861                                                | 3 335  |                    |        | 0,47 %             | 0,01 % |
| 1962         | 23 094 398                      | 132 880                                                | 5 392  |                    |        | 0,57 %             | 0,02 % |
| 1963         | 22 883 389                      | 140 273                                                | 4 866  |                    |        | 0,61 %             | 0,02 % |
| 1964         | 24 005 978                      | 136 116                                                | 7 237  |                    |        | 0,56 %             | 0,02 % |
| 1965         | 25 095 827                      | 142 478                                                | 5 178  |                    |        | 0,56 %             | 0,02 % |
| 1966         | 24 679 036                      | 139 830                                                | 6 475  |                    |        | 0,56 %             | 0,02 % |

x Zeitraum 25.3. bis 31. 12. 1961

xx ohne Berlin

Tabelle V

Zusammenstellung der Echinokokkenfunde bei Schafen im Bundesgebiet einschließlich Westberlins für die Jahre 1961 - 1966

| Jahr    | Gesamtzahl der<br>Schlachten | Beanstandete Teile wegen |                 | Prozentzahl des |        |
|---------|------------------------------|--------------------------|-----------------|-----------------|--------|
|         |                              | Hülswurmbefalls          | Hülswurmbefalls | Lebern          | Lungen |
| x       |                              | Lebern                   | Lungen          |                 |        |
| 1961 xx | 470 295                      | 734                      | 548             | 0,15 %          | 0,1 %  |
| 1962    | 496 157                      | 1 483                    | 1 163           | 0,29 %          | 0,23 % |
| 1963    | 519 296                      | 1 130                    | 1 519           | 0,21 %          | 0,29 % |
| 1964    | 514 380                      | 1 367                    | 912             | 0,26 %          | 0,17 % |
| 1965    | 453 196                      | 1 755                    | 949             | 0,39 %          | 0,21 % |
| 1966    | 430 370                      | 1 604                    | 1 050           | 0,37 %          | 0,24 % |

x Zeitraum vom 25. 3. bis 31. 12. 1961

xx ohne Berlin

0,05 %, der Lungen 0,02 % und bei Schafen 0,28 % bzw. 0,2 %.

Auffällig ist, daß bei allen drei Tierarten der Anteil der beschlagnahmten Lebern höher als der der Lungen war. Hierdurch werden die in der Literatur gemachten Angaben, daß die Leber der Hauptsitz der Echinokokken ist, bestätigt.

Aus der Tabelle VI ist ersichtlich, wie sich der prozentuale Anteil der wegen Echinokokkenbefalls beschlagnahmten Organe (Leber und Lunge) bei Schafen in den einzelnen Bundesländern einschließlich Westberlins aufteilt.

Unter der Voraussetzung, daß von den in der Statistik der einzelnen Bundesländer aufgeführten Schafe nur die Lebern oder nur die Lungen mit Echinokokken-Blasen behaftet waren, kann gesagt werden, daß das Land Hessen nach Errechnung des Prozentsatzes der beschlagnahmten Lebern mit 0,69 % und der beschlagnahmten Lungen mit 0,62 % den stärksten Befall mit Echinokokken in allen Bundesländern aufzuweisen hat. Die für Westberlin mit 0,004 % bei den Lebern und 0,004 % bei den Lungen errechneten Zahlen stellen keine repräsentativen Angaben für ein bestimmtes Gebiet dar, da nach Westberlin die Schlachtschafe aus der ganzen BRD angeliefert werden.

Über die Echinokokkenverbreitung in den Jahren 1946 bis 1949 in Hessen hat TEEUWEN (1950) in seinen Untersuchungen berichtet. Nach seinen Angaben ging der Befall beim Schaf von 0,39 % der Lebern und 0,96 % der Lungen im Jahr 1946 auf 0,02 % bzw. 0,01 % im Jahre 1948 zurück. Insgesamt wurden in den Jahren 1946 bis 1949 51.596 Schafe geschlachtet. Bei 31 Tieren (0,06 %) waren die Lebern und bei 69 Tieren (0,13 %) die Lungen mit Echinokokken-Zysten durchsetzt. Aus der Statistik ist zu ersehen, daß demnach der Befall beim Schaf mit Echinokokken in Hessen wieder zugenommen hat.

Vergleicht man die von POPPE und THIELKOW (1926) in den Jahren 1904 bis 1922 ermittelten Zahlen der mit Echinokokken befallenen Schafe im ehemaligen Reichsgebiet, so kann festgestellt werden, daß sich keine signifikanten Abweichungen hinsichtlich des Befalls im Jahre 1964 erkennen lassen.

# Tabelle VI

Der bei der Fleischuntersuchung im Jahre 1964 ermittelte Echinokokkenbefall von Lebern und Lungen bei Schlachtschafen in der Bundesrepublik einschließlich Westberlins

| Land                | Gesamtzahl der<br>Schlachtungen | L e b e r n     |       | B e a n s t a n d e t e |   | L u n g e n     |       |
|---------------------|---------------------------------|-----------------|-------|-------------------------|---|-----------------|-------|
|                     |                                 | absolute Anzahl | %     | absolute Anzahl         | % | absolute Anzahl | %     |
| Schleswig-Holstein  | 26 072                          | 6               | 0,02  |                         |   | 70              | 0,26  |
| Hamburg             | 37 676                          | 1               | 0,00  |                         |   | -               | -     |
| Bremen              | 1 600                           | -               | -     |                         |   | -               | -     |
| Niedersachsen       | 46 504                          | 83              | 0,17  |                         |   | 62              | 0,13  |
| Nordrhein-Westfalen | 94 139                          | 171             | 0,18  |                         |   | 150             | 0,15  |
| Hessen              | 47 496                          | 331             | 0,69  |                         |   | 297             | 0,62  |
| Rheinland-Pfalz     | 5 599                           | 27              | 0,48  |                         |   | 16              | 0,28  |
| Saarland            | 27 401                          | 3               | 0,01  |                         |   | 35              | 0,12  |
| Baden-Württemberg   | 63 563                          | 337             | 0,53  |                         |   | 153             | 0,24  |
| Bayern              | 100 801                         | 405             | 0,4   |                         |   | 126             | 0,12  |
| Berlin              | 63 529                          | 3               | 0,004 |                         |   | 3               | 0,004 |
| Bundesgebiet        | 514 380                         | 1 367           | 0,26  |                         |   | 912             | 0,17  |

Es ist sogar, vergleicht man die Prozentzahlen von Bayern und Württemberg, ein geringgradiger Anstieg zu verzeichnen. POPPE und THIELKOW (1926) berichteten nämlich, daß von den Schafen in Bayern 0,3 %, in Württemberg 0,3 %, in Baden 0,2 %, in Preußen 2,2 %, in Sachsen 2,3 % und in Mecklenburg-Schwerin 9,8 % Echinokokkenträger waren.

Aus den Fleischbeschaustatistiken der DDR von 1963 und 1964 geht hervor, daß die Echinokokkose gegenüber 1957 zurückgegangen ist. So lagen die Anteile im Jahre 1964 bei 0,05 % (Leber) bzw. 0,3 % (Lunge) beim Rind, 0,18 % bzw. 0,01 % beim Schwein und 0,05 % bzw. 0,23 % beim Schaf (BUCHWALDER 1966). SCHARF (1964) gibt für die Kreise Rügen, Stralsund, Greifswald, Grimmen und Ribnitz-Damgarten, die in einem Gebiet liegen, das in den Jahren 1904 bis 1922 noch den höchsten Befall (v. OSTERTAG 1932) mit Echinokokken in Deutschland aufwies, für die Jahre 1947 bis 1957 beim Schaf einen Prozentsatz von 3,14 % an.

Um eine Übersicht über den Befall mit Echinokokken bei den Schafen aus einzelnen Gebieten zu bekommen, wurden 45 Schlachthöfe der Bundesrepublik Deutschland angeschrieben und um Mitteilung statistischen Zahlenmaterials gebeten. Von diesen angeschriebenen Schlachthöfen wurden verwertbare Angaben von 26 der größten Schlachthöfe in Tabelle VII zusammengefaßt.

Aus der Tabelle ist die Anzahl der geschlachteten Schafe und der prozentuale Anteil der auf den größten Schlachthöfen der BRD wegen Echinokokken beschlagnahmten Lebern und Lungen ersichtlich.

Insgesamt wurden von 227.118 Schafschlachtungen dieser Schlachthöfe 504 Lebern und 195 Lungen wegen Echinokokkenbefalls beschlagnahmt. Dies entspricht einem Gesamtbefall von 0,3 %. Auch hier wird die effektive Quote des Befalls mit Echinokokken-Zysten höher liegen, da nur die Organe beschlagnahmt werden, die durch die Echinokokken so hochgradig verändert sind, daß sie zum Genuß für Menschen nicht mehr in Frage kommen.

elle VII

ammenstellung der Ergebnisse einzelner westdeutscher  
achthöfe aus dem Jahre 1966

| Ort       | Zahl der ge-<br>schl.Schafe | Echin.Befall |       | Prozentualer Anteil |                    |
|-----------|-----------------------------|--------------|-------|---------------------|--------------------|
|           |                             | Leber        | Lunge | Leber               | Lunge              |
|           | 1 609                       | -            | -     | -                   | -                  |
| burg      | 36 485                      | -            | -     | -                   | -                  |
| nen       | 1 799*/758                  | 15*          | -     | 0,83 %              | *Isländ.<br>Schafe |
| anschweig | 4 391                       | -            | 1     | 0,02 %              | -                  |
| nover     | 4 252                       | -            | -     | -                   | -                  |
| abrück    | 438                         | 5            | -     | 1,14 %              | -                  |
| ster      | 331                         | -            | -     | -                   | -                  |
| erborn    | 291                         | 3            | -     | 1,03 %              | -                  |
| m         | 184                         | 6            | -     | 3,24 %              | -                  |
| ten       | 129                         | -            | -     | -                   | -                  |
| seldorf   | 18 008                      | -            | -     | -                   | -                  |
| sburg     | 1 484                       | -            | -     | -                   | -                  |
| venbroich | 40 355                      | 15           | -     | 0,03 %              | -                  |
| n         | 3 531                       | 1            | 1     | 0,03 %              | 0,03 %             |
| lenz      | 364                         | 3            | -     | 0,82 %              | -                  |
| er        | 150                         | -            | -     | -                   | -                  |
| sbaden    | 227                         | -            | -     | -                   | -                  |
| nkfurt    | 19 246                      | -            | -     | -                   | -                  |
| sel       | 16 211                      | 238          | 193   | 1,46 %              | 1,19 %             |
| rbrücken  | 6 521                       | -            | -     | -                   | -                  |
| mstadt    | 135                         | 3            | -     | 2,22 %              | -                  |
| enbach    | 15                          | -            | -     | -                   | -                  |
| ttgart    | 23 176                      | -            | -     | -                   | -                  |
| mberg     | 15 813                      | 158          | -     | 1,0 %               | -                  |
| sburg     | 3 774                       | -            | -     | -                   | -                  |
| chen      | 28 196                      | 72           | -     | 0,25 %              | -                  |

Bei Betrachtung der Zahlen fällt auf, daß der Befall der Lebern mit 1,46 % und der Lungen mit 1,19 % am Schlachthof Kassel, verglichen mit den Schafschlachtungen anderer Schlachthöfe, recht hoch liegt, während die Schlachthöfe mit hohen Schlachtzahlen (Düsseldorf, Frankfurt, Stuttgart, Hamburg, Grevenbroich und München) sehr günstige Ergebnisse mitteilen.

Berichtete BEHRENS (1962) noch davon, daß vor ca. 25 Jahren etwa 10 % der Schafe mit Echinokokken befallen waren, so lassen die heutigen Zahlenangaben erkennen, daß die Echinokokkose bei Schafen stark zurückgegangen ist. Bereits 1952 stellte LERCH bei 3.131 untersuchten Schlachtschafen einen Befall von nur 0,03 % fest.

Interessant ist, daß von der Versandschlachtereie Kind in Grevenbroich (Tabelle VII) im Jahre 1966 40.355 Schafe geschlachtet wurden, während in dem gleichen Zeitraum auf dem kommunalen Schlachthof Hamburg nur 36.485 Schafe geschlachtet worden sind. Ein Beispiel dafür, daß die Schlachtungen in den Versandschlächtereien in einem steten Anstieg begriffen sind und die Schlachtzahlen der kommunalen Schlachthöfe erreichen oder sogar übertreffen können.

Zu den statistischen Angaben sei nochmals gesagt, daß nur die Organe erfaßt werden, die in ihrer Gesamtheit wegen zu starken Echinokokkenbefalls untauglich wurden. Nicht erfaßt sind jedoch die Fälle, in denen die Echinokokken-Blasen nach § 34, 1 b AB.A herausgeschnitten werden konnten, das Organ aber als tauglich in den Verkehr gelangt. Aufgrund dieser Tatsache ist damit zu rechnen, daß der wirkliche Befall in der BRD wahrscheinlich etwas höher liegen wird.

7. Die fleischbeschauliche Beurteilung der mit Parasiten befallenen Fleischteile

Die fleischbeschauliche Beurteilung der parasitären Erkrankungen der Schlachttiere richtet sich nach den Beurteilungsgrundsätzen der Ausführungsbestimmungen A (AB.A) in der Fassung der Änderungsverordnungen vom 1.8.1960 (BGBl. I S. 625) zum Fleischbeschaugesetz (FG) in der geänderten Fassung vom 15.3.1960 (BGBl. I S. 186).

Hiernach werden im § 34, 1 a und b der AB.A die veränderten Fleischteile als untauglich zum Genuß für Menschen angesehen, wenn tierische Schmarotzer

a) im Muskelfleisch (z.B. Finnen, lebend oder abgestorben, Mieschersche Schläuche), falls nicht die Bestimmungen des § 33 in Anwendung kommen,

b) in den Eingeweiden (Leberegel, Bandwürmer, Hülswürmer, Gehirnblasenwürmer, Rundwürmer und dergleichen)

während der Fleischuntersuchung aufgefunden werden.

Wenn die Zahl oder Verteilung der Schmarotzer ihre gründliche Entfernung nicht gestattet, sind die Tierkörper oder ganzen Organe zu vernichten, andernfalls sind die Schmarotzer auszuscheiden und die Tierkörper oder Organe freizugeben.

Unter Fleischteile werden nach dem Gesetz nicht nur Teile der Muskulatur, sondern auch alle anderen Teile des geschlachteten Tieres verstanden, die sich zum Genuß für Menschen eignen.

Denn im § 3 des FG heißt es wörtlich:

"Fleisch im Sinne dieses Gesetzes sind Teile von warmblütigen Tieren, frisch oder zubereitet, sofern sie sich zum Genuß für Menschen eignen."

Die Eingeweide sind in der Fleischkunde der Darmkanal, der Magen, die Milz, die Leber, die Lunge, das Herz, die Nieren, das Brust- und Bauchfell, die Zunge, das Euter und die verschiedensten drüsigen Organe (v.OSTERTAG 1932).

Nach diesen Definitionen und dem FG und den AB.A ist die Beurteilung des Befalls mit tierischen Schmarotzern der Schlachttiere verhältnismäßig einfach. Finden sich in irgendeinem Teil des Tierkörpers Parasiten, so sind diese zu entfernen. Ist dies infolge der Stärke des Befalls nicht möglich,

so ist das gesamte Organ oder gegebenenfalls das geschlachtete Tier untauglich zum Genuß für Menschen.

Echinokokken werden im § 34, 1 b AB.A zusammen mit Cestoden, Coenuren und Trematoden erwähnt und hier als "Hülsenwürmer" bezeichnet.

Diese Benennung ist sehr irreführend, da es sich beim Echinococcus in den meisten Fällen nicht um einen "Wurm", sondern um das Finnenstadium desselben handelt.

Es sollte daher bei einer Neufassung der Fleischbeschauengesetzgebung der Name "Hülsenwurm" durch "Echinococcus" ersetzt werden. Dies nicht nur deshalb, weil der Name "Hülsenwurm" unverständlich sein kann, sondern auch aus dem Grunde, weil bei einer Angleichung der Fleischbeschauengesetzgebung an die der EWG der Name "Echinococcus" sowohl in den Ländern des gemeinsamen Marktes als auch international verstanden werden kann.

Obwohl die im § 34, 1 b AB.A genannten Parasiten aufgrund ihres Entwicklungsganges oder ihrer Wirtsspezifität nicht direkt auf den Menschen übergehen - der Mensch also nicht durch den Verzehr befallenen Fleisches erkranken kann - sollte streng darauf geachtet werden, die befallenen Teile des geschlachteten Tieres auszuschneiden und zu vernichten.

Sie erfüllen nämlich nach § 3, 1 a und 1 b des Lebensmittelgesetzes (LMG) in der Fassung vom 21.12.1958 das Verbot, gesundheitsschädliche Lebensmittel anzubieten, zum Verkaufe vorrätig zu halten, feilzuhalten, zu verkaufen oder sonst in den Verkehr zu bringen. Denn als gesundheitsschädlich ist ein Lebensmittel auch dann anzusehen, wenn seine Beschaffenheit objektiv geeignet ist, beim Verbraucher Ekel zu erregen (LERCHE, GOERTTLER und RIEVEL 1957, HOLTHÖFER, JUCKENACK und NÜSE 1961, ZIPFEL 1967). Dies ist ohne jeden Zweifel bei den Zysten der verschiedenen Parasiten der Fall. Auch ohne diesen Tatbestand können z.B. Echinokokken aufgrund ihrer Wachstumstendenzen oder sonstiger Eigenschaften in den von ihnen befallenen Organen starke entzündliche Veränderungen hervorrufen oder selbst Bakterien enthalten (MEHLHOSE 1909), die u.U. die menschliche Gesundheit zu schädigen vermögen (LERCHE, BARTELS und KELCH 1960).

Insbesondere soll durch die unschädliche Beseitigung der Zysten der Entwicklungsgang der Parasiten unterbrochen werden, da diese erhebliche substantielle Mängel (Abmagerung, Wassersucht usw.) bei den Schlachttieren hervorrufen können.

Bezugnehmend auf diese Tatsache sollten bei stärkerem Parasitenbefall vor der Endbeurteilung immer die Hilfsuntersuchungen nach § 20 AB.A durchgeführt werden.

Speziell zu den Echinokokken ist noch zu sagen, daß bei der Fleischuntersuchung vermieden werden sollte, die Blasen anzuschneiden, da durch das Freiwerden der Brutkapseln und Scolexknospen andere Fleischteile verunreinigt werden können. Beim eventuellen Verfüttern dieser Fleischteile an Hunde besteht theoretisch die Gefahr, daß sie hierdurch infiziert werden, wodurch indirekt wieder eine Gefahr für den Menschen besteht. Werden die Zysten aber nicht angeschnitten, so kann in vielen Fällen nicht geklärt werden, ob es sich um Echinokokken oder Zystizerken handelt. Denn die letzteren liegen manchmal so dicht zusammen, daß sie mit der multizystischen Wuchsform des *E.hydatidosus* verwechselt werden können (Abb. 1 und 2). Bei Auswertung der Fleischbeschaustatistik sollte diese Tatsache berücksichtigt werden. Um zu prüfen, um welchen Parasiten es sich im Zweifelsfalle handelt, sollten deswegen die Zysten in einem von der Schlachthalle getrennten Raum (Untersuchungsraum, Beschlagnahmeraum usw.) angeschnitten werden.

Der Gefahr, daß bei der Schlachtung von Hunden, die mit menschengefährdenden Echinokokken befallen sind, wird in der Fleischbeschaugesetzgebung dadurch begegnet, daß Hundedärme ohne Untersuchung nach § 35 AB.A als untauglich zum Genuß für Menschen angesehen werden. Die Därme geschlachteter Hunde sind zu beschlagnahmen und unschädlich zu beseitigen.

Die unschädliche Beseitigung der beschlagnahmten und mit Parasiten befallenen Organe oder Tierkörper muß nach den §§ 59 und 60 AB.A und nach dem Tierkörperbeseitigungsgesetz vom 1.2.1939 (RGBl. V S.187) und den zu ihm erlassenen Durchführungsverordnungen (1. DVO vom 23.2.1939 (RGBl. I S.382) und 2. DVO vom 17.4.1939 (RGBl. I S.807)) durchgeführt werden.

## C) E i g e n e   U n t e r s u c h u n g e n

### I. Material und Methodik

Im Zeitraum April bis Oktober 1967 wurden am Schlacht- und Viehhof der Stadt München 11.961 Schafe verschiedener Herkunft und verschiedenen Geschlechts im Rahmen der Fleischuntersuchung beurteilt. Die Herkunft der Schafe ist aus Tabelle VIII zu ersehen.

Es sollte festgestellt werden, wie häufig der Befall mit Echinokokken zu einer Beanstandung von Schaflebern während der Fleischuntersuchung führt und welche Bedeutung der Echinokokkose der Schafe heute noch beigemessen werden kann.

In den Fällen, bei denen während der Fleischuntersuchung eine Diagnose nicht möglich war sowie von Lebergewebsveränderungen, die verdächtig waren, daß sie durch Parasiten hervorgerufen worden waren, wurden histologische Untersuchungen durchgeführt.

#### 1. Makroskopische Untersuchung

Nach Bestimmung der Lage der Zysten wurden diese ausgemessen, eröffnet und der Zysteninhalt zur weiteren Bestimmung in Petrischalen aufgefangen.

In den Lebern von 11.961 untersuchten Schafen konnten in 231 Fällen (1,9%) in verschiedener Anzahl, mehr oder weniger große Zysten festgestellt werden.

Die Lokalisation der Zysten verteilte sich in der Leber wie folgt:

- |                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| a) <u>Facies diaphragmatica s. parietalis:</u>                                         |     |
| 1. Pars sinistra:                                                                      | 26  |
| 2. Pars dextra:                                                                        | 18  |
| b) <u>Facies visceralis:</u>                                                           |     |
| 1. Pars sinistra:                                                                      | 40  |
| 2. Pars intermedia:                                                                    |     |
| a) Pars intermedia supraportalis<br>(Proc. caudatus, Proc. papillaris, Porta hepatis): | 184 |
| b) Pars intermedia infraportalis<br>(Lobus quadratus):                                 | 57  |
| 3. Pars dextra (ventral):                                                              | 38  |

Tabelle VIII

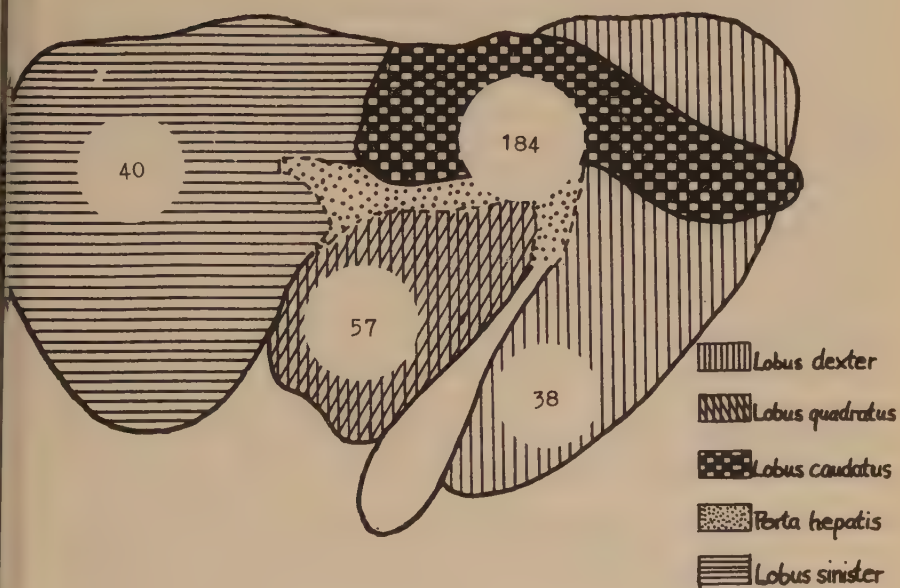
Herkunft der untersuchten Schlachtschafe

| Datum        | Anzahl | Herkunft                                                              |
|--------------|--------|-----------------------------------------------------------------------|
| 3.-9.4.67    | 437    | Schleißheim, Neuburg/Donau, München<br>Wasserburg, Gunzenhausen       |
| 10.-16.4.67  | 375    | München, Dachau, Gröbenzell,<br>Gunzenhausen, Aichach                 |
| 17.-23.4.67  | 444    | München, Neuburg/Donau, Wartenberg Krs.<br>Erding, Moosburg, Freising |
| 24.-30.4.67  | 360    | Gunzenhausen, Freising, München                                       |
| 1.-7.5.67    | 352    | München, Augsburg, Ansbach, Erding                                    |
| 8.-14.5.67   | 532    | München, Ebersberg, Mühldorf                                          |
| 15.-21.5.67  | 331    | München, Fürstenfeldbruck                                             |
| 22.-28.5.67  | 389    | Gröbenzell, St. Ottilien b. Türkenfeld,<br>Föhring b. Ingolstadt      |
| 29.5.-4.6.67 | 487    | Schleißheim, Neumarkt/Oberpfalz,<br>München                           |
| 5.-11.6.67   | 384    | München - Flughafen                                                   |
| 12.-18.6.67  | 357    | Wessling, Gunzenhausen                                                |
| 19.-25.6.67  | 412    | Vilseck b. Regensburg, Mainburg,<br>Albaching b. Wasserburg           |
| 26.6.-2.7.67 | 337    | Ingolstadt, Thannhausen, München                                      |
| 3.-9.7.67    | 384    | Ansbach, Murnau, Blauengen/Donau,<br>Memmingen                        |
| 10.-16.7.67  | 381    | Neu-Ötting, Endorf, Erding                                            |
| 17.-23.7.67  | 347    | Dingolfing, Vilsbiburg, Schleißheim                                   |
| 24.-30.7.67  | 279    | Dachau, Landshut                                                      |
| 31.7.-6.8.67 | 335    | Mainburg, Moosburg, München, Dachau                                   |
| 7.-13.8.67   | 459    | Bayer. Wald                                                           |

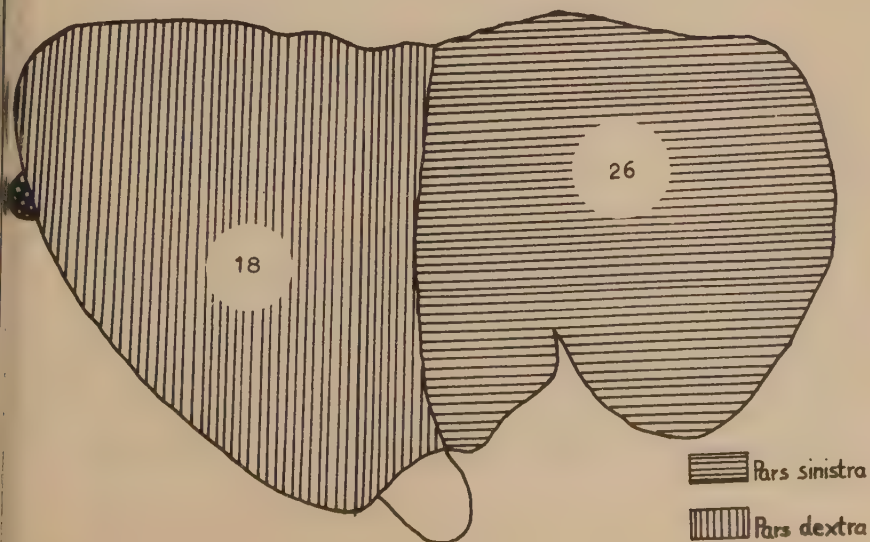
| Datum         | Anzahl | Herkunft                                                                    |
|---------------|--------|-----------------------------------------------------------------------------|
| 14.-20.8.67   | 404    | Regensburg, Hochzoll b. Augsburg, Utting, Zeilarn (Niedertauern/Österreich) |
| 21.-27.8.67   | 541    | Steinhöring, Dachau, Mühldorf, München                                      |
| 28.8.-3.9.67  | 534    | Regensburg, Bayer. Wald, Passau                                             |
| 4.-10.9.67    | 507    | Württemberg, Bamberg, Freistadt/Oberpfalz                                   |
| 11.-17.9.67   | 668    | Oberbayern, Regensburg                                                      |
| 18.-24.9.67   | 655    | Württemberg, Memmingen, München                                             |
| 25.-30.9.67   | 602    | Mainburg, Hochzoll, Neumarkt - St. Veit                                     |
| 1.10.-6.10.67 | 668    | Gars, Ebersberg, Dorfen, Oberbayern                                         |

(Alter: Lämmer, Jährlinge und 1 - 3 Jahre alte Schafe)

Lokalisation der Zysten auf der viszerale  
Leberfläche



Lokalisation der Zysten auf der parietalen  
Leberfläche



In den meisten Fällen fanden sich an den bevorzugten Stellen der Leber nur eine Zyste, die Durchmesser von 0,1 bis 5,3 cm aufwiesen. In 38 Fällen waren in der Leber 2, in 21 3, in 5 4, in 2 6, in einem Fall 5 und in einem anderen 7 Zysten vorhanden. Diese Zysten hatten einen Durchmesser von 0,7 bis 5,0 cm. Der Durchmesser aller untersuchten Zysten hatte eine durchschnittliche Größe von 2,18 cm.

Die Blasen saßen zum Teil tief im Lebergewebe und ragten mehr oder weniger halbkugelförmig über die Oberfläche hervor.

In den Fällen, in denen mehrere Zysten aufgefunden wurden, konnten diese manchmal so dicht beieinander liegen, daß sie den Eindruck eines Blasenkonglomerates hervorriefen (Abb. 1 und 2). Sämtliche Zysten bestanden aus einer grautrüben, durchscheinenden Membran und waren zum Teil prall oder weniger prall mit Flüssigkeit angefüllt.

Nach Eröffnung der Zysten zeigte es sich, daß sie in 352 Fällen eine klare, z.T. gelblich getönte, teilweise mit feinen Körnchen durchsetzte Flüssigkeit enthielten. In 11 Fällen konnte aus den Blasen eine gallertig-sulzige Substanz herausgeschält werden, die die Zyste völlig ausfüllte. In den mit Flüssigkeit angefüllten Blasen konnte der Parasit, der wie ein Häutchen der äußeren Zystenwand anlag, mit der Pinzette herausgelöst werden. Nach Präparation des Häutchens konnte festgestellt werden, daß sich ein weißliches, ovales etwa hanfkorngroßes Gebilde, das schon nach Eröffnung der Zyste sichtbar war, bei der mikroskopischen Betrachtung als Kopf des Parasiten erwies. In allen untersuchten Fällen konnte dieser Skolex, der sich auch schon auf leichten Druck aus dem halsartig ausgezogenen Fortsatz der Blase ausstülpen ließ, nur in der Einzahl ermittelt werden.

Die Untersuchung des gallertigen Zysteninhaltes nach Skolices erfolgte nach Zusammenquetschen im Kompressorium mit einem Leitz-Trichinoskop. In verdächtigen Fällen wurde eine Nachuntersuchung mit einem gewöhnlichen Mikroskop bei 100-facher Vergrößerung durchgeführt.

In keinem der Fälle konnten Häkchen oder Haken, die für das Vorhandensein von zerstörten Skolices sprechen, nachgewiesen werden.

Beim Anschnitt der wie ein Konglomerat zusammenliegenden Zysten zeigte es sich, daß diese dicht beieinander lagen und keine Verbindung miteinander erkennen ließen (Abb. 2).

Die untersuchten Lebern hatten eine dunkelrote bis dunkelbraune Farbe, derbelastische Konsistenz und scharfe Ränder. In den Lebern, in denen mehrere Zysten aufgefunden werden konnten, war die Oberfläche rau, wobei kleinere etwa linsengroße, ein wenig über die Oberfläche hervorquellende, dunkelgraue Herdchen auffielen. In anderen Fällen konnten daneben, in der Hauptsache auf der visceralen Fläche, feine, herdförmige Fibrinauflagerungen festgestellt werden.

Beim Anschnitt solcher Lebern fiel auf, daß ihre Gallengänge mit einem grau-weißen Mantel umgeben waren und grünlich-graue Massen enthielten.

An anderen Stellen zeigten sich außerdem grau-weiße oder grau-grün-gelbliche Herde von etwa Linsen-, Kirsch- bis Kastaniengröße. Sie lagen entweder dicht unter der Leberkapsel oder wurden zufällig beim Anschneiden der Leber im Leberparenchym aufgefunden. Diese Herde enthielten käsig-kalkige, mörtelartige Massen.

Das in der Umgebung der Zysten liegende Lebergewebe zeigte in den meisten Fällen keine Veränderung. Ebenso erwiesen sich die portalen Lymphknoten als unauffällig.

## 2. Histologische Untersuchung

Zur histologischen Untersuchung gelangten 64 Fälle und zwar Zysten mit dem sie umgebenden Lebergewebe sowie Herde im Lebergewebe selbst.

Die entnommenen Proben wurden in 10%igem Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und in 10  $\mu$  dicke Schnitte geschnitten, ein anderer Teil im Kryostaten von SLEE. Auch hier betrug die Schnittdicke 10  $\mu$ . Danach wurden die Schnitte in der üblichen Weise mit Hämalaun-Eosin sowie nach v. Gieson gefärbt.

Nachfolgend werden von 20 charakteristischen Fällen die Protokolle im einzelnen aufgeführt:

Fall Nr. 310:

Makroskopischer Befund:

In der Leber befindet sich auf der parietalen Seite eine etwa kirschgroße, prall mit Flüssigkeit angefüllte Zyste, die ohne sichtbare Reaktion in dem sie umgebenden Lebergewebe liegt. Daneben fallen etwa erbsengroße Herde auf, die einen graubraunen, schmierig weichen, mit Kalkkonkrementen durchsetzten Inhalt aufweisen. Die Gallengänge erscheinen hochgradig verdickt.

Histologischer Befund:

Im vorliegenden Schnitt ist das Leberparenchym fast vollständig in ein Granulationsgewebe umgewandelt. Nur etwa ein Drittel weist noch intakte Leberzellbälkchen auf.

Die Zyste liegt dem noch intakten Leberparenchym dicht an, wobei dieses etwas eingedellt wird. Hierdurch werden die Leberzellbälkchen zusammengedrängt. Die Zystenwand besteht aus kollagenen Faserbündeln, die sich an einer Stelle stark auflockern und nekrotisch werden. Zwischen der Wand und der Parasitenmembran findet sich ein fast optisch leerer Raum. Die Parasitenmembran ist strukturlos.

Das Granulationsgewebe besteht aus histiozytären Elementen, Lymphozyten und locker eingestreuten eosinophilen Leukozyten. Daneben finden sich stellenweise dickwandige Gefäße. Am Übergang von intaktem Lebergewebe zum Granulationsgewebe finden sich vereinzelt mehrkernige Riesenzellen vom Fremdkörpertyp.

Die sich im Granulationsgewebe befindlichen Gallengänge sind hochgradig erweitert, ihr Epithel manchmal abgestoßen und ihre Wand lympho-leukozytär infiltriert. Daneben machen sich größere Ansammlungen von Lymphozyten bemerkbar, die meist nur an einer Seite der Gallengänge liegen.

Weiterhin finden sich große, runde, gut abgesetzte Herde, die mit nekrotischem Zellmaterial ausgefüllt sind und deren innere Wand aus Histiozyten und Lymphozyten besteht. Dazwischen kommen hier und da Fibrozyten und Fibroblasten vor. Zur Peripherie hin herrschen junge kollagene Faserbündel und Fibrozyten vor.

Zum Zentrum hin werden die Zellen nekrobiotisch und bilden dann nekrotische Massen, die Kalkschollen aufweisen können.

In dem intakten Leberparenchym sind kleinere und größere Gefäße sowie die Glisson'schen Dreiecke stellenweise hochgradig mit Entzündungszellen umgeben, wobei eosinophile und gelapptkernige Leukozyten vorherrschen.

Fall Nr. 311:

#### Makroskopischer Befund:

Auf der viszeralen Fläche im Bereich der Pars intermedia supraportalis an der Porta hepatis befindet sich eine etwa kastaniengroße Zyste mit einem Durchmesser von 4,1 cm. Sie ist prall mit Flüssigkeit angefüllt und gut vom übrigen Lebergewebe abgesetzt. Die Leber erscheint geringgradig geschwollen, wobei die Gallengänge deutlich als Stränge über die Oberfläche hervortreten. Beim Anschnitt zeigen die Gallengänge eine verdickte Wand und enthalten eine schwarze, schmierige Flüssigkeit, die mit graugrünen Flocken durchsetzt ist. Daneben treten erbsengroße Bezirke in Erscheinung, die verhältnismäßig gut vom sie umgebenden Lebergewebe abgesetzt sind. Sie enthalten schmierige bis mörtelige Massen, die sich ohne Substanzverlust herauslösen lassen.

#### Histologischer Befund:

(zur histologischen Untersuchung gelangte nicht die Zyste, sondern nur ein Herd mit dem angrenzenden Lebergewebe). Der Herd ist gut durch straffe Bindegewebszüge von dem Leberparenchym abgegrenzt. An der Peripherie finden sich zwischen den kollagenen Fasern vereinzelt dickwandige Gefäße und erweiterte Gallengänge, die eine sich nach v. Gieson bräunlich anfärbende Flüssigkeit enthalten. Das sich an diese Schicht zum Zentrum hin angrenzende Gewebe besteht aus gewucherten, drüsenähnlichen Zellproliferationen, zwischen denen Entzündungszellen der mannigfaltigsten Art eingelagert sind. Dahinter folgt eine mehr aus histiozytären Zellelementen und Lymphozyten bestehende Schicht, deren Zellen zum Lumen des Herdes nekrobiotisch werden. Das Zentrum besteht aus degenerierten Zellen, deren Kerne stellenweise noch deutlich zu erkennen sind.

An anderen Stellen finden sich mit Kerntrümmern durchsetzte strukturlose Massen.

Das intakte Lebergewebe zeigt um Zentralvenen und Glisson'schen Dreiecken hochgradige Zellinfiltrationen, die aus Lymphozyten, Histiozyten und vereinzelt auch Leukozyten bestehen. Daneben treten Ansammlungen großzelliger Elemente, die mit gelben Pigmenten beladen sind, in Erscheinung.

Fall Nr. 312:

Makroskopischer Befund:

Im Lobus quadratus der Leber fällt eine gut abgesetzte Zyste mit einem Durchmesser von 2,1 cm auf, die mit Flüssigkeit angefüllt ist. Sie liegt reaktionslos in dem sie umgebenden Lebergewebe. Die Leber hat eine braunrote Farbe, eine derbelastische Konsistenz und geringgradig abgerundete Ränder.

Histologischer Befund:

Die Zystenkapsel besteht zum Leberparenchym hin aus kollagenen Faserbündeln, in die reichlich Gefäße eingestreut sind.

Das an sie grenzende Lebergewebe zeigt keine Reaktion. Lediglich die Leberbälkchen sind zusammengedrängt.

Auffällig ist eine ausgeprägte Schwellung der "Kupffer"-schen Sternzellen, die stellenweise von ihrer Unterlage abgelöst sind und frei in den Leberkapillaren liegen können.

Einzelne Zentralvenen sind erweitert und stark mit Blut angefüllt.

Fall Nr. 313:

Makroskopischer Befund:

Am Processus papillaris liegt eine kirschgroße Zyste, die leicht über die Oberfläche hervorquillt und einen Durchmesser von 1,9 cm aufweist. Die Leber hat eine dunkelrote Farbe, eine derb-elastische Konsistenz und scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Das auf dem vorliegenden Schnitt getroffene Lebergewebe ist von teils runden, teils länggestreckten Zellinfiltraten durchsetzt, die aus lympho-histiozytären Zellelementen bestehen. Zum Teil umsäumen sie die Glisson'schen Dreiecke und die Zentral-

enen, zum Teil liegen sie aber auch ohne Beziehung zu diesem Gewebe.

An anderen Stellen finden sich durch kollagene Bindegewebszüge gut abgegrenzte Bezirke, die ein stark zelliges Granulationsgewebe abtrennen, in dem hier und da runde nekrotische Bezirke vorkommen. Das Granulationsgewebe ist vereinzelt von Ansammlungen eosinophiler Leukozyten durchsetzt.

Fall Nr. 314:

Makroskopischer Befund:

Auf der Leberoberfläche in der Pars sinistra der Facies diaphragmatica zeigt sich ein etwas hervorgewölbter Herd, der noch von Lebergewebe überzogen ist.

Beim Anschnitt erweist es sich, daß dieser Herd aus mehreren Kammern besteht, die von einem grauweißen Bindegewebsmantel umgeben sind und einen schmierigen, dunkelgrauen Inhalt haben. Auch diese Leber hat eine dunkelbraune Farbe und eine derb-elastische Konsistenz.

Histologischer Befund:

Der Herd besteht aus gut durch kollagene Faserbündel abgesetzten Hohlräumen, die miteinander konfluieren können, wobei das kollagene Bindegewebe septenartig in andere Hohlräume einstrahlen kann. Der Inhalt der Kammern besteht aus amorphen Massen. Zum Lebergewebe hin treten von der bindegewebigen Kapsel aus stellenweise hochgradige lympho-histiozytäre Zellinfiltrate auf, die weit in das Lebergewebe einstrahlen können. An anderen Stellen grenzt das Lebergewebe reaktionslos an die Bindegewebskapsel an.

Fall Nr. 315:

Makroskopischer Befund:

Auf der viszeralen Seite der Leber, in der Pars dextra, befindet sich ein etwas hervorgewölbter, stark bindegewebig abgekapselter, erbsengroßer Herd. Beim Anschnitt quellen aus dem mit einem grauweißen Mantel umgebenen Hohlraum schwarzbraune mit Kalk durchsetzte, schmierige Massen.

Die Leber ist dunkelbraun, festelastisch und zeigt scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Der Herd ist auch histologisch gut vom umliegenden Lebergewebe abgesetzt. Er besteht aus einer straffen, bindegewebigen Kapsel, die amorphe Massen umschließt. In der Kapselwand kommen vereinzelt nekrotische Bezirke vor. Zum Lumen hin findet sich, von der Kapsel ausgehend, ein schmaler Saum von Makrophagen, die eine wirtelige Anordnung einnehmen können und denen verschiedentlich Riesenzellen vom Fremdkörpertyp beigesellt sein können.

Im Lebergewebe treten vereinzelt um Gefäße in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehende geringgradige Zellansammlungen auf.

Fall Nr. 316:

Makroskopischer Befund:

In der Pars intermedia infraportalis, Pars dextra, fällt ein kastaniengroßer, über die Oberfläche hervorragender Herd mit schmutziggrauem Inhalt auf. Daneben zeigen sich, diffus verstreut, linsen- bis erbsengroße Herdchen, die eine grüngelbe Masse enthalten. Gleiche Herde finden sich gelegentlich nach dem Anschnitt der Leber.

Die Leber selbst ist von dunkelbrauner Farbe, elastischer Konsistenz und scharfrandig.

Histologischer Befund:

Im histologischen Schnitt finden sich mehrere kleinere und größere Herde, die mit amorphen Massen ausgefüllt sind. Während die größeren Herde von einer straffen bindegewebigen Kapsel umgeben sind, sind die kleineren weniger gut abgesetzt. Sie bestehen an der Peripherie hauptsächlich aus Lymphozyten, denen sich eine aus zarten kollagenen Fasern bestehende Schicht anschließt, in die reichlich lymphozytäre Elemente eingelagert sind. Darauf folgt eine aus wirtelig angeordneten Makrophagen bestehende Schicht, der in reichlicher Menge Fremdkörperriesenzellen beigesellt sind. Die histiozytären Elemente werden zum Zentrum hin nekrotisch. Daneben zeigen sich im angrenzenden Leberparenchym hauptsächlich um Glisson'sche Dreiecke herum, starke Bindegewebsvermehrungen und erweiterte Gallengänge. An anderen Stellen

renen, zum Teil liegen sie aber auch ohne Beziehung zu diesem Gewebe.

An anderen Stellen finden sich durch kollagene Bindegewebszüge gut abgegrenzte Bezirke, die ein stark zelliges Granulationsgewebe abtrennen, in dem hier und da runde nekrotische Bezirke vorkommen. Das Granulationsgewebe ist vereinzelt von Ansammlungen eosinophiler Leukozyten durchsetzt.

Fall Nr. 314:

Makroskopischer Befund:

Auf der Leberoberfläche in der Pars sinistra der Facies diaphragmatica zeigt sich ein etwas hervorgewölbter Herd, der noch von Lebergewebe überzogen ist.

Beim Anschnitt erweist es sich, daß dieser Herd aus mehreren Kammern besteht, die von einem grauweißen Bindegewebsmantel umgeben sind und einen schmierigen, dunkelgrauen Inhalt haben. Auch diese Leber hat eine dunkelbraune Farbe und eine derb-elastische Konsistenz.

Histologischer Befund:

Der Herd besteht aus gut durch kollagene Faserbündel abgesetzten Hohlräumen, die miteinander konfluieren können, wobei das kollagene Bindegewebe septenartig in andere Hohlräume einstrahlen kann. Der Inhalt der Kammern besteht aus amorphen Massen. Zum Lebergewebe hin treten von der bindegewebigen Kapsel aus stellenweise hochgradige lympho-histiozytäre Zellinfiltrate auf, die weit in das Lebergewebe einstrahlen können. An anderen Stellen grenzt das Lebergewebe reaktionslos an die Bindegewebskapsel an.

Fall Nr. 315:

Makroskopischer Befund:

Auf der viszeralen Seite der Leber, in der Pars dextra, befindet sich ein etwas hervorgewölbter, stark bindegewebig abgekapselter, erbsengroßer Herd. Beim Anschnitt quellen aus dem mit einem grauweißen Mantel umgebenen Hohlraum schwarzbraune mit Kalk durchsetzte, schmierige Massen.

Die Leber ist dunkelbraun, festelastisch und zeigt scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Der Herd ist auch histologisch gut vom umliegenden Lebergewebe abgesetzt. Er besteht aus einer straffen, bindegewebigen Kapsel, die amorphe Massen umschließt. In der Kapselwand kommen vereinzelt nekrotische Bezirke vor. Zum Lumen hin findet sich, von der Kapsel ausgehend, ein schmaler Saum von Makrophagen, die eine wirtelige Anordnung einnehmen können und denen verschiedene Riesenzellen vom Fremdkörpertyp beigelegt sein können.

Im Lebergewebe treten vereinzelt um Gefäße in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehende geringgradige Zellansammlungen auf.

Fall Nr. 316:

Makroskopischer Befund:

In der Pars intermedia infraportalis, Pars dextra, fällt ein kastaniengroßer, über die Oberfläche hervorragender Herd mit schmutziggrauem Inhalt auf. Daneben zeigen sich, diffus verstreut, linsen- bis erbsengroße Herdchen, die eine grüngelbe Masse enthalten. Gleiche Herde finden sich gelegentlich nach Anschnitt der Leber.

Die Leber selbst ist von dunkelbrauner Farbe, elastischer Konsistenz und scharfrandig.

Histologischer Befund:

Im histologischen Schnitt finden sich mehrere kleinere und größere Herde, die mit amorphen Massen ausgefüllt sind. Während die größeren Herde von einer straffen bindegewebigen Kapsel umgeben sind, sind die kleineren weniger gut abgesetzt. Sie bestehen an der Peripherie hauptsächlich aus Lymphozyten, denen sich eine aus zarten kollagenen Fasern bestehende Schicht anschließt, in die reichlich lymphozytäre Elemente eingelagert sind. Darauf folgt eine aus wirtelig angeordneten Makrophagen bestehende Schicht, der in reichlicher Menge Fremdkörperriesenzellen beigelegt sind. Die histiozytären Elemente werden zum Zentrum hin nekrotisch. Daneben zeigen sich im angrenzenden Leberparenchym hauptsächlich um Glisson'sche Dreiecke herum, starke Bindegewebsvermehrungen und erweiterte Gallengänge. An anderen Stellen

finden sich kleinere, granulomartige Zellenansammlungen, die aus polymorphkernigen und stellenweise mehr lymphozytären Zellelementen bestehen und frei im Lebergewebe anzutreffen sind.

Fall Nr. 317:

Makroskopischer Befund:

Die Zyste hat die Größe einer Haselnuß und einen Durchmesser von 1,6 cm. Sie ist auf der Facies visceralis im Bereich des Processus caudatus gelegen. Die prall mit Flüssigkeit angefüllte Zyste liegt reaktionslos in dem sie umgebenden Lebergewebe. Die Leber zeigt geringgradig abgerundete Ränder und ist von hellbrauner Farbe.

Histologischer Befund:

Im Leberparenchym hin zeigt die getroffene Zystenwand in den kollagenen Faserbündeln geringgradige Einlagerungen von Lymphocyten. Neben einer geringgradigen Schwellung der Kupffer'schen Sternzellen finden sich in der Umgebung kleiner und großer Gefäße, besonders aber in den Glisson'schen Dreiecken aus Lymphocyten bestehende Infiltrate. Vereinzelt kommen zwischen den Lymphocyten in geringer Anzahl eosinophile Leukozyten vor. Größere Gallengänge erscheinen geringgradig erweitert, wobei zwischen den Epithelzellen vereinzelt ebenfalls eosinophile Leukozyten auftreten.

Fall Nr. 318:

Makroskopischer Befund:

Auf der Leberoberfläche der viszeralen Seite in Nähe der Porta hepatis wölbt sich eine bohngroße, ovoide Zyste mit einem Durchmesser von 2,3 cm hervor. Die Leber hat eine dunkelrotbraune Farbe und eine festelastische Konsistenz. Ihre Ränder sind scharf.

Histologischer Befund:

Die Zystenwand besteht aus lockerem Bindegewebe, in dem sich in der Hauptsache Fibrozyten, vereinzelt auch Leukozyten befinden. An anderen Stellen fallen dicht neben der Zystenwand liegende, verhältnismäßig dickwandige Gefäße auf. Im Leberparenchym treten vereinzelt in der Umgebung weiterer Zentralvenen hauptsächlich aus Lymphocyten bestehende Zell-

herdchen auf.

Kleinere Zellansammlungen, die sich vorwiegend aus Lymphozyten zusammensetzen, kommen auch in der Umgebung von Glisson'schen Dreiecken vor.

Die Leberkapillaren erscheinen geringgradig erweitert. Ebenso liegt eine geringgradige Schwellung der Kupffer'schen Sternzellen vor.

Fall Nr. 319:

Makroskopischer Befund:

Die im Durchmesser 1,5 cm große Zyste ragt nur mit dem oberen Drittel aus dem Lebergewebe hervor, in welchem sie reaktionslos liegt. Sie ist prall mit Flüssigkeit gefüllt. Ihre Lage befindet sich in der Nähe des Processus caudatus.

Die Farbe der Leber ist dunkelbraun. Ihre Ränder sind scharf.

Histologischer Befund:

Die Zystenwand besteht aus einem lockeren Bindegewebe. Die Zyste enthält eine sich mit Eosin rot anfärbende Flüssigkeit und grenzt fast reaktionslos an das sie umgebende Lebergewebe.

Im Leberparenchym zeigen sich kleinere perivaskuläre Zellansammlungen, starke Erweiterung der Zentralvenen und eine Erweiterung einiger Gefäße in den Glisson'schen Dreiecken. Diese sind stellenweise mit einer eiweißreichen Flüssigkeit durchtränkt. Daneben treten in den Glisson'schen Dreiecken kleinere lympho-histiozytäre Zellansammlungen auf, die mit eosinophilen Leukocyten durchsetzt sein können. Sie können so hochgradig ausgeprägt sein, daß sie mantelartig Gallengänge und Gefäße umgeben.

Fall Nr. 320:

Makroskopischer Befund:

Die Zyste ragt nur wenig über die Leberoberfläche hervor und hat einen Durchmesser von 2,7 cm.

Die Leber hat eine dunkelbraune Farbe, eine fest-elastische Konsistenz und ist scharfrandig.

Histologischer Befund:

Die aus lockeren, kollagenen Fasern bestehende Zystenwand liegt reaktionslos im Lebergewebe, wobei dieses etwas eingedellt wird. Im Leberparenchym zeigen sich geringgradige Zellansammlungen, die in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehen und um die Gefäße liegen.

Die Leberkapillaren sind optisch leer und die Kupffer'schen Sternzellen sind geringgradig geschwollen.

Fall Nr. 321:

Makroskopischer Befund:

Die etwa kastaniengroße Zyste hat einen Durchmesser von 2,7 cm und liegt reaktionslos im Lobus dexter der viszeralen Leberseite. Die Leber hat eine dunkelbraune Farbe, eine fest-elastische Konsistenz und scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Die Zystenwand grenzt fast reaktionslos an das Lebergewebe an. Sie besteht in der Hauptsache aus kollagenen Fasern. Es lassen sich folgende Schichten von innen nach außen erkennen:

1. Eine lockere Schicht, von der stellenweise epithelartige Zellen in das Lumen der Zyste abgestoßen werden.
2. Eine aus straffen kollagenen Fasern bestehende Schicht, in der an manchen Stellen Gefäße eingelagert sind und die manchmal eine erhebliche Breite erreichen kann. In dieser fallen mehr oder weniger große Hohlräume auf, die mit eiweißreicher Flüssigkeit angefüllt sein können.
3. An diese Schicht können sich stellenweise hochgradig aus Lymphozyten und Histiozyten bestehende Zellansammlungen anlagern, wobei eosinophile Leukozyten in größerer Menge auftreten. Solche entzündlichen, mit eosinophilen Leukozyten durchsetzte Zellinfiltrate können von hier aus, den Läppchengrenzen folgend, weit in das Lebergewebe eindringen. Daneben finden sich perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrate, die ebenfalls mit eosinophilen Leukozyten durchsetzt sein können.

Fall Nr. 322:

Makroskopischer Befund:

Die Zyste liegt an der Porta hepatis und hat einen Durchmesser von 0,7 cm. Sie ragt nur wenig über die Oberfläche hervor. Die rotbraune Leber ist von elastischer Konsistenz und zeigt scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Die sehr schmale Zystenwand grenzt ohne Reaktion des sie umgebenden Lebergewebes an die Leberzellbälkchen, die nur geringgradig komprimiert werden.

Im Leberparenchym sind nur geringgradige Zellansammlungen um kleinere und größere Gefäße zu erkennen.

Fall Nr. 323:

Makroskopischer Befund:

Eine etwa haselnußgroße Zyste, mit einem Durchmesser von 1,6 cm, ist im Lobus sinister der visceralen Leberfläche vorhanden. Sie ragt etwa bis zur Hälfte aus dem Lebergewebe heraus und ist prall mit Flüssigkeit angefüllt.

Die Leber hat eine dunkelbraune Farbe und zeigt scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

In der stark zellig infiltrierten Kapsel treten vereinzelt Plasmazellen und eosinophile Leukozyten auf. Von der Innenschicht der Kapsel werden Rundzellen in das Lumen der Zyste abgestoßen. An die Kapsel schließt sich das Lebergewebe ohne Reaktion an. Neben einer geringgradigen Schwellung der Kupffer'schen Sternzellen fallen perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrationen auf, in denen vereinzelt locker eingelagerte eosinophile Leukozyten sichtbar sind. An anderen Stellen liegen kleinere, granulomartige Zellansammlungen.

Fall Nr. 324:

Makroskopischer Befund:

Die kleinbohngroße Zyste, die einen Durchmesser von 2,1 cm hat, befindet sich auf der viszerale Fläche der Leber im Lobus caudatus. Die Blase enthält eine fluktuierende Flüssigkeit. Die Konsistenz der Leber ist derbelastisch. Ihre Farbe ist dunkelbraun und ihre Ränder sind scharf.

Histologischer Befund:

Histologisch ist der vorliegende Schnitt wenig auffällig. Die sehr schmale Zystenwand liegt dem Leberparenchym dicht an. Nur vereinzelt treten in ihr Gefäße auf.

Im Leberparenchym, in den Glisson'schen Dreiecken, zeigen sich um kleinere Gefäße Zellansammlungen, die aus Lymphozyten bestehen.

Fall Nr. 325:

Makroskopischer Befund:

Die Zyste hat einen Durchmesser von 3,2 cm. Sie besteht aus einer dicken, undurchsichtigen Wand und enthält eine gallerartig-sulzige Masse. Auch diese Zyste liegt reaktionslos in der Facies visceralis am Lobus caudatus.

Die Leber ist dunkelbraun, hat eine elastische Konsistenz und scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Die sehr breite Zystenwand besteht in der Hauptsache aus kernarmen Bindegewebe, das an einigen Stellen weite Spalträume aufweist. Sie umschließt sich mit Eosin rot anfärbende amorphe Massen. An der Peripherie der Kapsel zum Lebergewebe hin finden sich vereinzelt lymphozytäre Zellansammlungen. Daneben treten dickwandige Gefäße in Erscheinung, die mit Erythrozyten prall angefüllt sein können.

Im Leberparenchym finden sich vereinzelt hochgradige lymphohistiozytäre Zellinfiltrationen, deren Zentrum nekrotisch werden kann. Glisson'sche Dreiecke sowie Gefäße sind teilweise hochgradig von Entzündungszellen umgeben, die diese mantelartig umschließen. Daneben sind unabhängig von Glisson'schen Dreiecken und Gefäßen kleinere, granulomartige Zellansammlungen im Leberparenchym anzutreffen.

Fall Nr. 326:

Makroskopischer Befund:

Auf der viszeralen Fläche der Leber treten an der Porta hepatis 2 Zysten in Erscheinung, die dicht nebeneinander liegen und von denen die eine einen Durchmesser von 2,0 cm und die andere von 1,4 cm hat. Beide Zysten ragen kaum über die Oberfläche

hervor und sind von dem reaktionslos erscheinenden Lebergewebe umschlossen. Ihr Inhalt besteht aus einer klaren Flüssigkeit.

#### Histologischer Befund:

(Zur histologischen Untersuchung gelangte eine der beiden Zysten)

Die sehr schmale Kapsel liegt dem Lebergewebe dicht an und enthält neben Fibrozyten kleinere Ansammlungen von Lymphozyten. Zum Lumen hin finden sich große Rundzellen.

Im Lebergewebe treten perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrationen auf. Auch in diesem Fall zeigen sich kleinere, granulomartige Zellansammlungen.

Fall Nr. 327:

#### Makroskopischer Befund:

In der Leber liegen 4 Zysten mit Durchmessern von 2,8; 3,2; 2,0 und 1,1 cm traubenartig nebeneinander, wobei der Eindruck einer Kammerung entsteht. Sie sind auf der Facies visceralis im Lobus dexter gelegen und prall mit Flüssigkeit angefüllt. Bei näherer Untersuchung erweist es sich, daß die Zysten nicht miteinander in Verbindung stehen. Jede stellt für sich ein einzelnes Gebilde dar.

Das die Zysten umgebende Lebergewebe hat eine dunkelbraune Farbe. Daneben zeigen sich in der Pars intermedia der Leber verhältnismäßig gut abgesetzte Herde, die etwa die Größe einer Bohne haben und mit grüngelben Massen angefüllt sind.

#### Histologischer Befund:

(Zur histologischen Untersuchung gelangte nur eine einzelne Zyste aus dem Konglomerat sowie ein einzelner Herd)

Die Zystenblase grenzt ohne Reaktion an das Lebergewebe an, wobei die Leberzellbälkchen etwas komprimiert werden.

Der makroskopisch sichtbare Herd ist histologisch von einer verhältnismäßig breiten, aus kollagenen Fasern bestehenden Kapsel umgeben. Zum Zentrum hin folgt darauf eine aus in der Hauptsache histiozytären Elementen bestehende Schicht, der in mehr oder weniger großer Anzahl Lymphozyten beigelegt sein können. Diese Zellen werden zum Zentrum hin nekrotisch, so daß später nur noch Kerntrümmer aufzufinden sind. An anderen Stellen im Zentrum kommen in den nekrotischen Massen Bezirke vor,

die bereits beginnende Verkalkung erkennen lassen.

Das Lebergewebe in der Umgebung solcher Herde und in der Umgebung der Zyste zeigt perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrate, die in der Hauptsache aus lymphozytären Zellelementen bestehen. Die Kupffer'schen Sternzellen sind geschwollen und vereinzelt in die Leberkapillaren abgestoßen.

Fall Nr. 328:

Makroskopischer Befund:

Die prall mit einer Flüssigkeit angefüllte Zyste hat die Größe einer Kastanie und einen Durchmesser von 3,2 cm. Das umliegende Leberparenchym ist dunkelbraun und von derbelastischer Konsistenz.

Die Zyste befindet sich auf der Facies parietalis, in der Pars dextra und dicht am ventralen Leberrand.

Histologischer Befund:

Die Zyste liegt dem Lebergewebe dicht an, wobei dieses geringgradig eingedellt wird. Eine entzündliche Reaktion ist nicht erkennbar, aber auch hier treten im Leberparenchym kleinere lymphozytäre Zellinfiltrate auf, die hauptsächlich um größere und kleinere Gallengänge gelegen sind. Daneben finden sich vereinzelt kleine, granulomartige Zellansammlungen zwischen den Leberkapillaren.

Fall Nr. 329:

Makroskopischer Befund:

Die etwa 2,7 cm im Durchmesser große Zyste ist in der Fossa venae umbilicae gelegen. In ihrer Nachbarschaft zeigt sich ein gut abgesetzter, etwa kirschkerngroßer Herd, der eine gelbgrüne Masse enthält.

Die Leber ist von dunkelbrauner Farbe, derbelastischer Konsistenz und hat scharfe Ränder.

Histologischer Befund:

Die schmale Zystenwand liegt dem Lebergewebe dicht an. Die angrenzenden Leberzellbälkchen sind geringgradig komprimiert.

Der Herd besteht histologisch aus einer bindegewebigen Kapsel, die mit Detritus angefüllte Hohlräume umschließt, die verschiedene verkalkte Zentren aufweisen. Stellenweise ist die bindegewebige Kapsel stark aufgelockert und zellarm. Verschiedentlich sind zwischen den kollagenen Faserbündeln Entzündungszellen der verschiedensten Art eingelagert, wobei die eosinophilen Leukozyten überwiegen.

Neben einer geringgradigen Schwellung der Kupffer'schen Sternzellen zeigen sich hier und da Zellansammlungen um Zentralvenen und um die Gallengänge und Gefäße in den Glisson'schen Dreiecken, die in der Hauptsache wieder aus lymphozytären Zellelementen bestehen.

## II. Gesamtergebnisse

In 231 Fällen wurden Zysten verschiedener Größe in Ein- oder Mehrzahl in der Leber von Schafen festgestellt, wobei diese manchmal dicht nebeneinander liegen konnten (Abb. 1 u. 2). Der Hauptanteil (184) der Zysten war in der Pars intermedia supraportalis (Proc. caudatus, Proc. papillaris, Porta hepatis) auf der viszeralen Leberfläche gelegen.

Die Zysten hatten einen Durchmesser von durchschnittlich 2,18 cm und waren prall mit Flüssigkeit angefüllt. Nur in 11 Fällen war der Zysteninhalt von sulzig-gallertiger Beschaffenheit und ließ sich ohne Substanzverlust aus der Kapsel herauschälen. In allen Zysten, die Flüssigkeit enthielten, war nur ein einziger Skolex und die dazugehörige Parasitenblase sichtbar.

Es kann daher gesagt werden, daß die untersuchten Zysten nicht Echinokokkenblasen, sondern Finnen (*Cysticercus tenuicollis*) der *Taenia hydatigena* waren.

In der sulzig-gallertigen Substanz der Zysten konnten auch bei mikroskopischer Untersuchung weder Häkchen noch Haken, die für das Vorhandensein von Echinokokken sprechen, aufgefunden werden. Es handelt sich hiernach um abgestorbene Zystizerkenblasen, deren Inhalt infolge verschiedener Faktoren abgestorben und später eingedickt worden war .

Histologisch konnten in allen untersuchten Fällen mehr oder weniger ausgeprägte perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrate festgestellt werden. In diesen Zellansammlungen überwogen lymphozytäre Zellelemente (Abb. 3).

In anderen Fällen war das Leberinterstitium verbreitert. Auch hier waren Lymphozyten, Histiozyten, Plasmazellen und vereinzelt eosinophile Leukozyten locker eingelagert. Solche Verbreiterungen des Interstitiums gingen hauptsächlich von Glisson'schen Dreiecken aus, die manchmal hochgradig zellig infiltriert sein konnten. Dadurch kam es zu einer Erweiterung der Gallengänge, deren Wände ebenfalls hochgradig entzündlich infiltriert sein konnten. Auffällig war, daß einseitig neben solchen Gallengängen eine herdförmige Ansammlung von Lymphozyten auftrat (hyperplastische Lymphknötchen) (Abb. 4). Daneben zeigten sich kleinere, granulomartige Zellansammlungen, die unabhängig von der Stärke der entzündlichen Reaktion um Gefäße oder um Gallengänge in dem noch intakten Lebergewebe auftraten (Abb. 5).

Stellenweise zeigten sich drüsenähnliche Zellproliferationen, die in der Nähe von Gallengängen in Erscheinung traten und entzündlich infiltriert sein konnten (glanduläre Hyperplasie) (Abb. 6).

Die erwartete Gewebseosinophilie konnte nur in wenigen Fällen nachgewiesen werden. Nur vereinzelt zeigten sich verstreut in den entzündlichen Infiltrationen liegende eosinophile Leukozyten. In einigen Fällen konnten sie aber in dichten Verbänden nebeneinanderliegen.

In anderen Schnitten zeigten sich große Makrophagen, die mit Pigmentkörnchen beladen waren.

Die makroskopisch sichtbaren, etwa linsen- bis erbsengroßen Herde bestanden histologisch entweder aus einem Granulationsgewebe, das sich aus Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen zusammensetzte, die palisadenartig Detritusmassen umgaben (Abb. 7 und 8) oder aus einer Kapsel, die mehr oder weniger straff angeordnete kollagene Faserbündel darstellte, die je nach dem Alter des Prozesses stark entzündlich infiltriert

sein konnten und bereits in Verkalkung begriffene Detritusmassen umgaben.

Solche Herde konnten manchmal dicht nebeneinanderliegen (Abb. 9) oder auch miteinander konfluieren, wobei Ausläufer der bindegewebigen Kapseln septenartig in die Lumina hineinragten.

Die Zysten lagen in den meisten Fällen dem Leberparenchym dicht an, wobei dieses etwas eingedellt wurde. Neben einer mehr oder weniger ausgeprägten Kompression der Leberzellbälkchen zeigte sich an diesen Stellen meistens keine Reaktion.

Die schmale Zystenwand bestand in den vorliegenden Fällen fast immer aus drei Schichten, die von außen nach innen in folgender Weise aufgebaut waren:

1. Eine schmale aus kollagenen Fasern bestehende Schicht, die manchmal stark zellig infiltriert sein konnte,
2. eine aufgelockerte kernarme Schicht, die in einigen Fällen abschnittsweise nekrotisch werden konnte (Abb.10),
3. eine sehr schmale Schicht, die aus großen Rundzellen bestand und der vorliegenden dicht anlag, wobei die Rundzellen in das Lumen abgestoßen werden konnten.

Auch durch die histologischen Untersuchungen konnte nicht festgestellt werden, ob es sich um Echinokokken-Zysten oder um andere Parasitenblasen handelte.

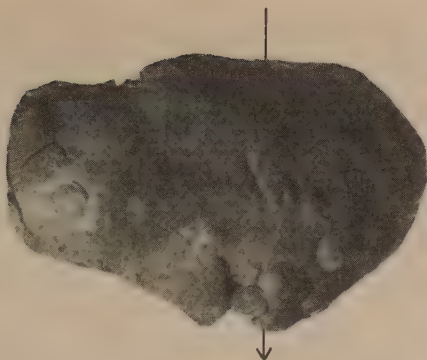


Abb.1 Parietale Fläche der Leber mit 7 Zysten, wobei 6 in der Pars sinistra und davon 4 in deren ventralen Teil dicht beieinander liegen (Fall 307).

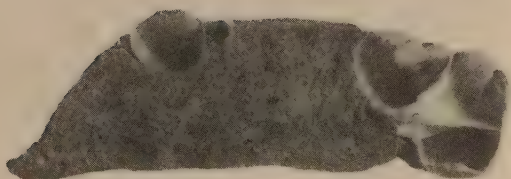


Abb.2 Senkrechter Durchschnitt aus Abb. 1

Die ventralen, dicht aneinanderliegenden Zysten (*C.tenuicollis*) lassen keinen Zusammenhang miteinander erkennen. Aus der äußeren rechten ist die Finnenblase herausgelöst und nach links herübergezogen. Daneben erhebliche Verdickung der Gallengangswände durch Befall mit *Fasciola hepatica*.

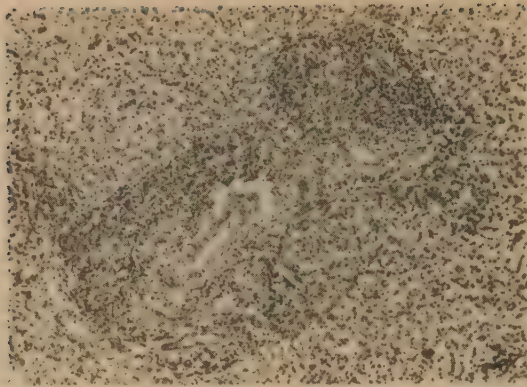


Abb. 3 Ausgeprägte perivaskuläre und peribiliäre Zellinfiltrate in einem Glisson'schen Dreieck, die in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehen (Fall 325).

H.E., Obj. 10

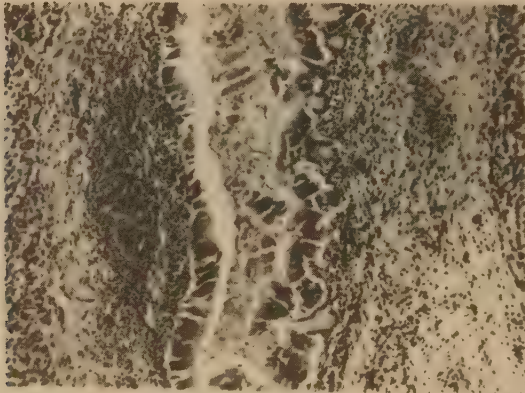


Abb. 4 Hochgradig erweiterter Gallengang, dessen Epithelzellen manchmal von der Unterlage abgelöst und ins Lumen abgestoßen werden. Die verdickte Gallengangswand ist hochgradig zellig infiltriert, wobei herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten auffallen (Lymphozytäre Hyperplasie) (Fall 310)

H.E., Obj. 10

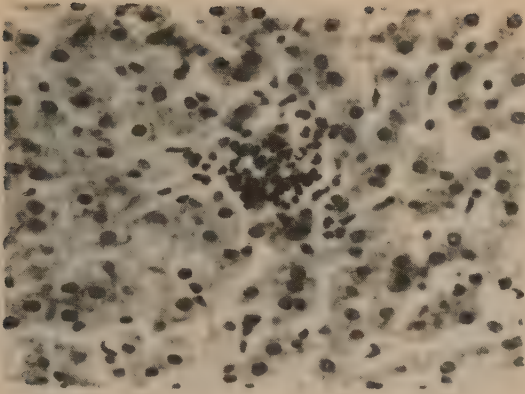


Abb.5 Granulomartig im Leberparenchym liegendes, aus Lymphozyten und polymorphkernigen Zellen bestehendes Zellherdchen. Schwellung der Kupffer'schen Sternzellen (Fall 316).

H.E., Obj.40

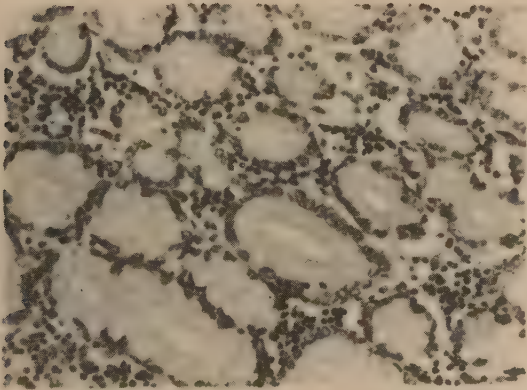


Abb.6 Drüsenähnliche Zellproliferationen in der Nähe von Gallengängen (Glanduläre Hyperplasie) mit interstitiellen entzündlichen Zellinfiltraten (Fall 311).

H.E., Obj.25

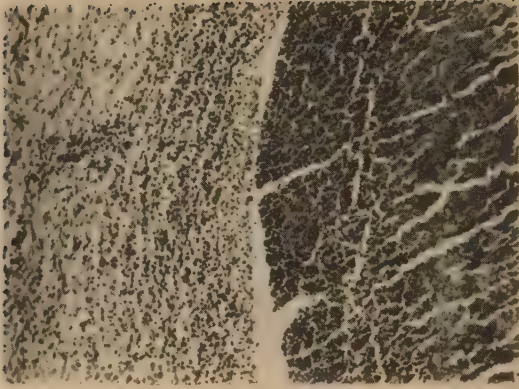


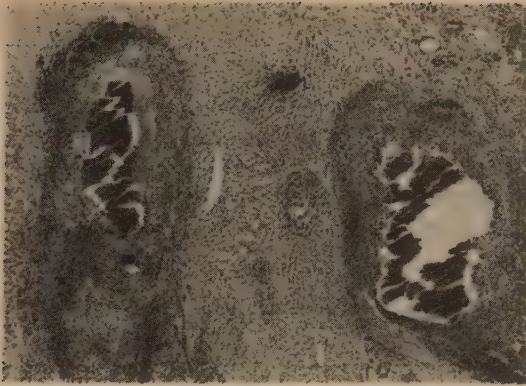
Abb.7 Von einer aus kollagenen Fasern bestehenden Kapsel umgeben Detritusmassen. Die Kapsel ist stark zellig infiltriert, wobei sie sich zum Lumen hin auflockert und nur noch aus Entzündungszellen besteht (Fall 310).

v.G., Obj.10



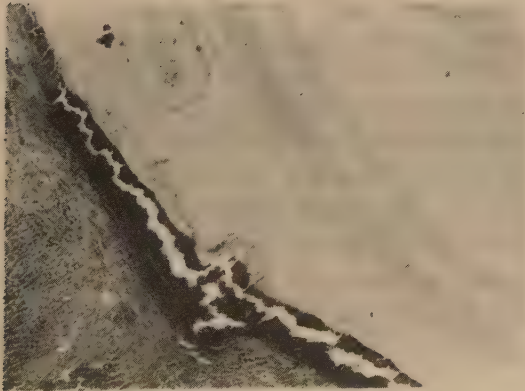
Abb.8 Dicht am Lumen des Herdes liegendes Granulationsgewebe, das aus wirtelig angeordneten Makrophagen, Riesenzellen und den mannigfaltigsten Entzündungszellen besteht (Fall 310).

v.G., Obj.40



.9 Zwei dicht nebeneinander liegende Herde im Leberparenchym,  
aus Detritusmassen bestehen, die peripher von Entzündungszellen  
follikelartig umgeben werden. (Fall 316)

., Obj. 4



.10 Dicht dem Lebergewebe anliegende Zyste, deren Wand stellen-  
weise nekrotisch ist. Die Leberzellbälkchen sind komprimiert. Im  
unteren Teile der Parasitenblase (Fall 310)

., Obj.4

#### D) Diskussion

Die Annahme, daß auch in Deutschland der Echinokokkose eine große Bedeutung zukommt, konnte durch die vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt werden. In allen untersuchten Fällen handelte es sich - auch wenn die Zysten traubenartig nebeneinanderlagen - um Finnenblasen (*Cysticercus tenuicollis*) der *Taenia hydatigena*.

Es ist damit zu rechnen, daß ein gewisser Prozentsatz der in den Schlachtungs- und Fleischbeschaustatistiken aufgeführten Echinokokkenfälle ebenfalls Zystizerken sind.

Hieraus geht hervor, daß der Statistik nur wenig Aussagewert über den Befall mit *E.hydatidosus* bei den Schlachttieren zukommt. Somit ist der früher allgemein anerkannten Ansicht von PEIPER (1952), daß aufgrund der Schlachttierbefunde Schlüsse über die Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung beim Menschen gezogen werden können, nur bedingt zuzustimmen.

Die im Untersuchungsgut vorkommenden 68 Fälle, in denen mehrere Zysten dicht beieinanderlagen, konnten bei näherer Untersuchung als Einzelblasen des *Cysticercus tenuicollis* diagnostiziert werden (Abb. 1 u. 2).

In vielen Fällen wird die während der Fleischuntersuchung zur Verfügung stehende Zeit für eine sichere Diagnose der parasitären Zysten nicht ausreichen, da die oft traubenartig nebeneinanderliegenden Zysten des *Cysticercus tenuicollis* den Eindruck vermitteln können, daß es sich um die atypische Wuchsform des *E.hydatidosus* handeln könne.

Histologisch war es sowohl bei den Zysten als auch bei den linsen- bis erbsengroßen, entweder dicht unter der Kapsel liegenden oder im Parenchym der Leber vorkommenden Herde nicht möglich, zu unterscheiden, ob es sich um abgestorbene Herde verschiedener Parasitenarten oder um Bohrgänge der verschiedenen Onkosphären handelte.

Bei einem Teil der untersuchten Herde kann angenommen werden, daß es Bohrgänge von *Dicrocoelium lanceatum* waren, die aber keine so hochgradigen Veränderungen in der Leber hervorriefen, daß sie makroskopisch als solche erkannt werden konnten.

Die in der Literatur angegebene hochgradige Eosinophilie in der Umgebung solcher Herde oder Zystenblasen, die für das Vorhandensein parasitärer Prozesse sprechen sollen (LUND 1931, LERCH 1952, PALLASKE 1960, NIEBERLE und COHRS 1962, BÜCHNER 1965, HAMPERL 1966, SMITH und JONES 1966, WETZEL 1967, DAHME und WEISS 1968), konnten nur in wenigen Fällen nachgewiesen werden. Im übrigen stimmen die histologischen Bilder mit den Beschreibungen von PALLASKE (1960), SMITH und JONES (1966), WETZEL (1967) und DAHME und WEISS (1968) bei der Distomatose, Zystizerkose und Echinokokkose der Schlachttiere überein.

Die in den Ausführungsbestimmungen A (AB.A) in dem § 34, 1 b angegebenen Beurteilungsgrundsätze der mit solchen Parasiten behafteten Schlachttiere reichen nach den vorliegenden Untersuchungen aus, um den Entwicklungsgang von Coenuren, Zystizerken und Echinokokken zu unterbrechen.

Beim Vorkommen echinokokkenverdächtiger Blasen sollte dafür gesorgt werden, daß diese nicht im Schlachtraum angeschnitten werden, da nach Anschnitt dieser Blasen damit gerechnet werden kann, daß Skolices und Brutkapseln das darunterliegende Fleisch kontaminieren. Bei einer eventuellen Verfütterung solchen Fleisches ist es theoretisch möglich, daß Hunde und indirekt hierdurch der Mensch infiziert werden können (BARTELS 1968).

Als Kernpunkt einer erfolgversprechenden Echinokokkenbekämpfung gilt nach HUBINGER (1958) immer noch eine lückenlose Fleischuntersuchung sowie die gründliche und sorgfältige unschädliche Beseitigung der beschlagnahmten Organe oder ganzen Tierkörper. Sowohl nach den AB.A als auch nach dem Tierkörperbeseitigungsgesetz ist es daher zu vermeiden, Echinokokkenblasen auf den Misthaufen zu werfen oder diese Organe als Hundefutter abzugeben, wie es häufig früher bei Hausschlachtungen der Fall war.

Dies wäre sicherlich für den Parasiten eine ideale Möglichkeit, seinen Lebenszyklus zu schließen (BOCH 1965).

Neben der exakten Durchführung der Fleischuntersuchung und der Tierkörperbeseitigung kommt als Bekämpfungsmaßnahme bei diesen Parasiten die Behandlung von mit Bandwürmern befallenen Hunden mit Wurmmitteln in Betracht, wobei wiederum streng darauf geachtet werden muß, daß die mit dem Kot abgegangenen Bandwurmglieder oder Bandwurmeier vernichtet werden müssen (BORCHERT 1962, HUSSEL 1963).

Während in Deutschland aufgrund der Fleischbeschaugesetzgebung sowohl die Durchführung der Fleischuntersuchung als auch die unschädliche Beseitigung der mit Parasiten befallenen Organe und ganzen Tierkörper gewährleistet sind, werden in vielen anderen Ländern die Grundprinzipien der Hygiene bei der Fleischuntersuchung, wenn diese überhaupt durchgeführt wird, vernachlässigt.

Aus diesem Grunde sind vom Internationalen Tierseuchenamt in Paris zur Verhütung der Echinokokkose bei Mensch und Tier folgende Richtlinien gegeben worden:

1. Aufklärung der Bevölkerung über Gefahr und Bekämpfungsmaßnahmen,
2. vorbeugende Maßnahmen: Abschaffung herrenloser Hunde, lückenlose Fleischschau, Beseitigung von befallenen Organen, regelmäßige und allgemeine Verabreichung wirksamer Wurmmittel und unschädliche Beseitigung des Kotes.
3. Einbeziehung der Echinokokkose in die sanitätspolizeiliche Gesetzgebung.
4. Gründung von nationalen Komitees aus Tierärzten, Ärzten, Vertretern des Unterrichtes, der Tierzucht, des Fleischhandels und der Presse, die sich mit Erziehung, Auskunfterteilung und Belehrung befassen sollen.
5. Obligatorische Anzeigepflicht des Blasenwurmbefalles beim Menschen.
6. Aufzeichnung aller Fälle von Echinokokkose bei Schlachtungen und Anlegen von Statistiken zur Ermittlung von Ansteckungsherden.

7. Tierärztliche Überwachung von öffentlichen und privaten Schlachthanlagen.
8. Ermittlung und Beschlagnahme parasitenbefallener Organe, Sterilisierung derselben vor Verwertung zu technischen Zwecken oder unschädliche Beseitigung durch Feuer oder gebrannten Kalk.
9. Registrierung aller Hunde und ihre Behandlung in verseuchten Gebieten.
10. Weiterführung der Erforschung folgender Gebiete:  
Entwicklungszyklus des Parasiten und verschiedener Formen der Echinokokkenstadien, scheinbare Resistenz gewisser Hunde, Rolle der übrigen fleischfressenden Haustiere und Wildtiere (HUBINGER 1958).

In Ländern, in denen diese Maßnahmen durchgeführt wurden, konnten schon große Erfolge bei der Bekämpfung der Echinokokkose erreicht werden (KRÜGER 1962).

Im Gegensatz zu den süd- und südosteuropäischen Ländern tritt in Deutschland auch die Echinokokkose des Menschen relativ selten auf.

Es konnten daher in einem Zeitraum von 10 Jahren (1956 bis 1966) z.B. in einigen Krankenhäusern (r.d. Isar, l.d. Isar, Schwabing) in München nur 28 Fälle festgestellt werden. Bei 20 Fällen aus dem Krankenhaus r.d. Isar, die chirurgisch behandelt wurden, war die Lokalisation der Echinokokkenzysten in folgenden Organen: 12 mal in der Leber, 7 mal in der Lunge und einmal sogar in der Muskulatur (ERBERTSEDER 1966).

Interessant ist, daß *E. hydatidosus* vorwiegend nur bei Gastarbeitern aus südlichen und südöstlichen Ländern auftrat, während *E. alveolaris* nur bei Patienten aus dem schwäbischen Raum vorkam.

Diese Tatsache stimmt mit den Untersuchungen von VOGEL (1957) überein, der berichtet, daß sich der Bandwurm *Echinococcus multilocularis* mit dem Finnenstadium *E. alveolaris* in seiner Verbreitung nur auf kleinere Bezirke Süddeutschlands, der österreichischen Alpenländer und der Schweiz beschränkt.

Der *Echinococcus granulosus* mit seinem Finnenstadium *E.hydatidosus* kommt dagegen hauptsächlich in Süd-, Ost- und Südosteuropa vor.

Daß der Befall der Schlachttiere mit Echinokokken in Deutschland nur eine geringe Bedeutung hat, geht auch daraus hervor, daß beim Menschen vorwiegend Gastarbeiter befallen sind und die Befallszahlen bei Schlachttieren sehr gering sind. So wurden u.a. am Städtischen Schlacht- und Viehhof München im Jahre 1967 bei 25.693 geschlachteten Schafen bei der Fleischuntersuchung keine Echinokokkenzysten festgestellt.

Da der *E.hydatidosus* vorwiegend bei Gastarbeitern vorkommt, ist in Mitteleuropa nur in Ausnahmefällen damit zu rechnen, daß die Infektion von dem Schlachttier auf den Hund und vom Hund auf den Menschen übertragen wird.

Trotzdem hat die Echinokokkose des Menschen in den letzten 10 Jahren in Mitteleuropa wieder zugenommen. Von LARENA - AVELLANEDA (1965) wird angenommen, daß die Ursache des Anstiegs der Echinokokkose im Zustrom von Gastarbeitern aus den süd- und südosteuropäischen Ländern - Spanien, Italien, Jugoslawien, Griechenland, Türkei - und in der erhöhten Infektionsgefährdung bei Urlaubsaufenthalten in diesen Ländern zu suchen ist. Es besteht daher auch die Gefahr, daß Hunde von Touristen, die in südliche Urlaubsländer mitgenommen werden, sich dort infizieren können.

Aufgrund des Vorkommens von *E.hydatidosus* vorwiegend bei Gastarbeitern ist in Deutschland aber nur selten damit zu rechnen, daß die Echinokokkose von Schlachttieren auf den Hund übertragen wird.

Wie schon erwähnt wurde, reichen die in Deutschland in den Ausführungsbestimmungen A aufgestellten Beurteilungsgrundsätze zur Unterbrechung des Entwicklungsganges von Zystizerken, Coenuren und Echinokokken aus.

Da es möglich ist, daß Echinokokkenblasen nicht nur an der Oberfläche der Leber als deutlich sichtbare Blasen vorkommen, sondern von außen unbemerkt, auch in der Tiefe des Lebergewebes auftreten, ist in Erwägung zu ziehen, ob bei dem Vorkommen

nur einer einzigen Blase das ganze Organ als untauglich zum Genuß für Menschen zu erklären ist.

Auch sollten die bei den Hausschlachtungen herausgeschnittenen Parasiten-Zysten oder die ganzen Organe beschlagnahmt und unschädlich beseitigt werden, wobei nochmals auf die in den §§ 59 und 60 der AB.A und des Tierkörperbeseitigungsgesetzes vom 1.2.1939 hingewiesen werden soll.

Ebenso sollten die in den AB.A für die einzelnen Parasitenarten aufgeführten deutschen Namen (Hülsenwürmer, Leberegel, Gehirnblasenwürmer u.dgl.) durch die lateinischen Namen ersetzt werden, da durch die internationalen Handelsverflechtungen, insbesondere die des gemeinsamen Marktes (EWG), die Fleischgesetzgebung und die darin vorkommende Nomenklatur einheitlich gehalten werden sollte.

### E) Zusammenfassung

In der Arbeit wurde eine Übersicht über die Literatur der bei den Schafen vorkommenden parasitären Zysten und deren Entwicklungsgang gegeben.

Insbesondere wurde auf die Echinokokkose bei Mensch und Tier eingegangen, wobei die Verbreitung in den einzelnen Ländern, ihre Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Diagnostik besprochen wurden.

Daneben wurde die Schlachttier- und Fleischbeschaustatistik der Jahre 1961 bis 1966 auf das Vorhandensein von Echinokokken ausgewertet. Ebenso wurden die Anzahl der Schafschlachtungen sowie die wegen Echinokokkenbefalls beschlagnahmten Organe von 26 Schlachthöfen der Bundesrepublik erfaßt.

Auch wurde näher auf die fleischbeschauliche Beurteilung der mit Parasiten befallenen Organe der Schlachttiere eingegangen. Sowohl aus der Statistik als auch aus dem Zahlenmaterial der Schlachthöfe geht hervor, daß die Befallsquote mit Echinokokken in den letzten Jahren im wesentlichen nur einen geringgradigen Anstieg erfahren hatte (1961 = 0,1 %; 1966 = 0,3 % bei Schafen).

In eigenen Untersuchungen wurden auf dem Schlacht- und Viehhof der Stadt München 11.961 Schafe fleischbeschaulich beurteilt.

Hierbei wurden in 231 Schaflebern 363 parasitäre Zysten festgestellt. In 184 Fällen fanden sich die Zysten in Ein- oder Mehrzahl auf der viszerale Fläche der Leber im oder in der Umgebung des Lobus caudatus, in 57 Fällen im Lobus quadratus, in 40 Fällen im Lobus sinister und in 38 Fällen im Lobus dexter. Sämtliche untersuchten Blasen wurden als Finnenstadium (*Cysticercus tenuicollis*) der *Taenia hydatigena* des Hundes erkannt. Auch die Blasenkonglomerate, die unter Umständen mit der multizystischen Wuchsform des *E.hydatidosus* verwechselt werden können, erwiesen sich bei näherer Untersuchung ebenfalls als dicht zusammenliegende *Cysticercus tenuicollis*-Blasen.

26 mal konnten die Zysten auf der parietalen Leberfläche in der Pars sinistra und 18 mal in der Pars dextra festgestellt werden.

Daneben konnten linsen- bis erbsengroße Herde in den Lebern aufgefunden werden.

Die histologische Untersuchung der Lebern ergab in den meisten Fällen perivaskuläre und peribiliäre entzündliche Zellinfiltrationen. Eine ausgesprochene Gewebs eosinophilie konnte nur in den seltensten Fällen festgestellt werden. Die aufgefundenen Herde bestanden aus Detritusmassen, die je nach Alter in frischen Stadien mit einem riesenzellreichen Granulationsgewebe, in älteren mit einer straffen Bindegewebskapsel umgeben waren.

Die parasitären Zysten lagen in den meisten Fällen dem Lebergewebe dicht an, wobei dieses nur ausnahmsweise eine entzündliche Reaktion erkennen ließ.

Nach Auswertung aller Befunde wird festgestellt, daß die in dem § 34, 1 b der AB.A ausgeführten Beurteilungsgrundsätze ausreichen, um den Entwicklungsgang der in Frage kommenden Parasiten in der Leber des Schafes zu unterbrechen, wenn die in den §§ 59 und 60 AB.A und dem Tierkörperbeseitigungsgesetz niedergelegten Vorschriften zur unschädlichen Beseitigung exakt durchgeführt werden.

Trotzdem sollten die in dem § 34, 1 a und b der AB.A mit dem deutschen Namen genannten Parasiten mit ihrem lateinischen bezeichnet werden, so daß der § 34, 1 a und b der AB.A in folgender Weise abgeändert werden sollte:

Als untauglich zum Genuß für Menschen sind nur die veränderten Fleischteile anzusehen, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt ist:

#### 1. Tierische Schmarotzer

- a. im Muskelfleisch (z.B. *Cysticercus inermis* oder *Cysticercus cellulosae*, lebend oder abgestorben, Sarkosporidien), falls nicht die Bestimmungen in den §§ 32, 33, 36 und 47 Anwendung zu finden haben,
- b. in den Eingeweiden (*Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceatum*, Cestoden, Echinokokken, *Cysticercus tenuicollis*, Nematoden u.dgl.).

Beim Vorkommen nur eines dieser Schmarotzer sollte durch weitere Untersuchungen nach § 20 (2) der AB.A geprüft werden, ob im Innern des Muskelfleisches oder der Organe weitere Parasiten vorliegen.

Wenn die Zahl oder Verteilung der Schmarotzer ihre gründliche Entfernung nicht gestattet, sind die Tierkörper oder ganzen Organe zu vernichten, andernfalls sind die Schmarotzer auszuscheiden und die Tierkörper oder Organe freizugeben.

## Literatur

1. ALTARA, I. 1955: Le problème des parasitoses animales en Italie  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 241
2. ALVES da CRUZ, A. 1955: Les maladies parasitaires du bétail au Portugal  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 269
3. BABERO, B.B.,  
AL-DABAGH, A.A.,  
AL-SAFFAR, A.S. u.  
F.M. ALI 1963: The zoonosis of animal parasites in Iraq.  
VII. Hydatid disease  
Ann.trop.Med.Parasit. 57, 499-510
4. BABOS, S. 1962: Untersuchungen über die Serodiagnostik der Echinokokkose  
Angew.Parasitol. 3, 2-4
5. BABOS, S. u.  
I. NÉMETH 1962: Zur Frage der Serodiagnostik der Echinokokkose (ungarisch)  
Magy.állatorv.lap. 17, 58-60
6. BAILLENGER, J. 1957: Etat actuel de l'épidémiologie de l'Echinococcose dans le Sud-Ouest de la France  
Rev.Hyg.Méd.Soc. 5, 707
7. BARTELS, H. u.  
Mitarb. 1968: Die Untersuchung der Schlachttiere und des Fleisches  
Verl.P.Parey, Berlin, Hamburg
8. BEHRENS, H. 1962: Lehrbuch der Schafkrankheiten  
Verl.P.Parey, Berlin, Hamburg
9. BLEIFELD, W. u.  
S. ELFERT 1965: Nachweis von Echinokokkenzysten in der Leber mit dem Ultraschall-Echoverfahren  
Dtsch.med.Wschr. 89, 2418
10. BOCH, J. 1965: Epidemiologie und Prophylaxe von Echinokokkose und Cysticerkose  
Schweiz.Arch.Tierhk. 107, 265-274
11. BOKO, F.,  
BARUSIĆ, S. u.  
D. ALAGIĆ 1962: Wie ist das unterschiedliche Vorkommen der sekundären Echinokokkose bei einzelnen Wirtsarten zu erklären (serbo-kroatisch)  
Veterinaria, Sarajevo, 11, 53-60

12. BOKO, F. 1952: zit. KOTLÁN 56.
13. BORCHERT, A. 1962: Lehrbuch der Parasitologie  
für Tierärzte  
Verl.S.Hirzel, Leipzig
14. BUCHWALDER, R. 1966: Ein Beitrag zur Echinokokkose der  
Schlachttiere in der DDR  
Dtsch.Gesd.wes. 22, 368-371
15. BÜCHNER, R. 1965: Spezielle Pathologie, Pathogenese  
und Ätiologie wichtiger Krankheits-  
bilder  
Verl.Urban u. Schwarzenberg, München  
Berlin, Wien
16. DAHME, E. u.  
E. WEISS 1968: Grundriß der speziellen pathologi-  
schen Anatomie der Haustiere  
Verl.F.Enke, Stuttgart
17. DAVIDOV, N.Kh. 1964: Economic losses to meat-production  
caused by helminths in the Uzbek SSR  
Ref.: Vet.Bull. 34, 283
18. DESCHIENS, R. 1960: Considérations épidémiologiques et  
sanitaires sur l'hydatidose humaine  
dans le bassin Méditerranéen et en  
Corse  
Bull.Soc.path.exot.,Paris, 53,971-990
19. DÉVÉ, F. 1949: L'echinococcose primitive  
(Maladie hydatique)  
Verl.Masson et Cie, Paris
20. DOBY, I.,u.  
G. CHICHE 1966: Fréquence de l'hydatidose du bétail  
dans l'Quest de la France  
Recueil méd.vét.,Paris, 142,381-387
21. EDELMANN, R. 1903: Die Fleischbeschau-Gesetzgebung  
Verl. A.Roßberg, Leipzig
22. ERBERTSEDER, A.W. 1966: Die Echinokokkenerkrankung  
Münch.med.Wschr. 108,2150-2158
23. EUZÉBY, J. 1962: Les cestodes du genre Echinococcus  
taxonomie, biologie, action, patho-  
gène pour l'homme. Epidémiologie  
de l'echinococcose alvéolaire humaine  
Rev.méd.vét.,Paris,113,11-128

24. FARCHMIN, G. 1965: Tierärztliche Lebensmittelhygiene  
Verl. G. Fischer, Jena
25. FORBES, L.S. 1964: Hydatid infections in New Zealand  
and the United Kingdom: A review  
Vet.Rec. 76, 597-603
26. FOSTER, F.H. 1958: Hydatid disease in New Zealand  
N.Zealand Med.J. 57, 562-571
27. FROYD, G. 1960: Cysticercosis and hydatid disease of  
cattle in Kenya  
J.Parasit. 46, 491-496
28. GASSE, M. 1955: Rapport général sur les maladies  
parasitaires en France  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 232
29. GEMMELL, M.A. 1959: Hydatid disease in Australia.  
VI. Observations on the Carnivora  
of New South Wales as definitive  
hosts of *E.granulosus* (Batsch, 1786,  
Rudolphi, 1801), and their role in  
the spread of hydatidosus in do-  
mestic animals  
Austral.Vet.J. 35, 450-455
30. ders. 1960: Advances in the knowledge on the  
distribution and importance of  
hydatid disease as world health and  
economic problems during the decade  
1950 - 1959  
Helminth.Abstr. 29, 355-369
31. ders. 1961: An analysis of the incidence of  
hydatid cysts (*Echinococcus granu-  
losus*) in domestic food animals  
in New Zealand  
N.Zealand Vet.J. 9, 29-37
32. GIOVANNONI, M.,  
MOLFI, A. u.  
B.F. FERNANDES 1966: Considération sur l'hydatidose chez  
le porc dans les provinces de Parana  
et de Santa Catarina (Brésil)  
Recueil méd.vét., Paris, 142, 848
33. GLÄSSER, K.,  
HUPKA, E. u.  
R. WETZEL 1961: Die Krankheiten des Schweines  
Verl. M.u.H. Schaper, Hannover
34. GRÄFE, H.H. 1964: Kritischer Beitrag zur Serodia-  
gnostik der Echinokokkose des Menschen  
Arch.Hyg., Berlin, 148, 367-378

35. GRASCHAFT, J. u.  
J. PROKOPIC 1963: Zum Vorkommen von Cysticerkose bei  
Schlachtschafen (tschechisch)  
Ref.: Vet.med. 16, 473
36. GRUMBACH, A. u.  
W. KIKUTH 1958: Die Infektionskrankheiten des Men-  
schen und ihre Erreger  
Verl. F. Thieme, Stuttgart
37. HAMPERL, H. 1966: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie  
und der pathologischen Anatomie  
Verl. Springer, Berlin, Heidelberg,  
New York
38. HEDINGER, Chr. u.  
Th. HARDMEIER 1964: Erschreckende Häufigkeit der  
Echinokokkenkrankheit in der Nord-  
ostschweiz  
Schweiz.med.Wschr. 94, 1621
39. HEMMES, G.D. 1959: Over de vraag hoe Echinococcosis-  
besmetting tot stand kan komen  
Tschr.diergeneesk. 84, 832-839
40. HINZ, E. 1967: Zur Chemotherapie der Echinokokkose  
und Zystizerkose  
Therap.Gegenw. 106, 1111-1121
41. HOBBS, W.B. u.  
Mitarb. 1961: Symposium: Helminth Research in  
South Africa  
J.S.Afr.Vet.Med.Ass. 32, 477-479
42. HÖRCHNER, F. 1964: Beitrag zur Echinococcose der Haus-  
tiere in Syrien  
Zschr.Parasitenk., Berlin, 25, 4
43. HOFFMANN, G. 1963: Die Infektion des Menschen mit dem  
Hundebandwurm (Hülsewurm) =  
Echinococcus septicus  
Münch.med.Wschr. 105, 846
44. HOLTHÖFER, H.,  
JUCKENACK, A. u.  
K.H. NÜSE 1961: Deutsches Lebensmittelrecht  
Verl. C.Heymanns KG, Berlin, Köln,  
München
45. HOWKINS, A.B. 1966: Epidemiology of hydatid disease in  
Eastern New South Wales  
1. Geographical distribution and  
incidence in sheep  
Austral.Vet.J. 42, 238-313

46. HUBINGER, R. 1958: Die Echinokokkenbefunde am Schlachthof Graz  
Wien.tierärztl.Mschr. 45, 433-437
47. HÜSGEN, H. 1963: Das A B C für Fleischbeschauer  
Rdsch.Fleischbeschauer, Trichinenbeschauer, 15, 6
48. HUSSEL, L. 1963: Lehrbuch der Veterinärhygiene  
Verl. S. Hirzel, Leipzig
49. HUTYRA, F.,  
MAREK, J.,  
MANNINGER, R. u.  
J. MOCSY 1952: Spezielle Pathologie und Therapie der  
Haustiere  
Verl. G. Fischer, Jena
50. JOEST, E. 1967: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere  
Verl. P. Parey, Berlin, Hamburg
51. JORE d'ARCES, P. 1953: L'echinococcose en Algérie  
Bull.Off.internat.Epiz. 40, 45
52. KAGAN, J.G. u.  
Mitarb. 1960: Studies on Echinococcosis: Nonspecific serologic reactions of hydatid fluid antigen with serum of patients ill with diseases other than Echinococcosis  
J.Immunol., Baltimore, 84, 635-640
53. KATZ, A.M. u.  
PAN CHIA-TUNG 1958: Echinococcosis disease in the United States  
Amer.J.Med. 25, 759
54. KEISER, G.,  
SULSER, O. u.  
P. MEYER-FÜRST 1966: Echinococcusdiagnose einmal anders  
Schweiz.med.Wschr., 96, 1044-1046
55. KNIEWALLNER, K. 1958: Untersuchung von Schweinelebern auf das Vorkommen von Echinokokken und Cysticercus tenuicollis  
Wien.tierärztl.Mschr. 45, 183
56. KOTLÁN, A. 1960: Helminthologie  
Akademie-Verlag, Budapest
57. KRÜGER, A. 1962: Über den Echinokokkenbefall bei Mensch und Tier aus der Sicht des Schlachthofes Rostock  
Mhefte Vet.Med. 17, 780-782

58. KROPF, R. 1959: Über die Häufigkeit von Echinokokken-  
funden  
Wien.tierärztl.Mschr. 46, 203-204
59. LACHENSCHMID, R. u.  
M.J. MAYER 1964: Praktikum der tierärztlichen  
Schlachttier- und Fleischschau  
Verl. F. Enke, Stuttgart
60. LAHBABI, H. 1959: La maladie hydatique au Maroc  
Maroc.med. 38, 126-129
61. ders. 1961: État actuel de l'hydatidose au Maroc  
Maroc.med. 40, 24-30
62. LARENA-AVELLANEDA, A.  
u. H.K. WELLMER 1965: Die Milzechinokokkose  
Med.Klin. 50, 1801
63. LEOPOLD, J. 1959: Untersuchung von Schweinelebern  
auf das Vorkommen von Echinokokken  
Wien.tierärztl.Mschr. 46, 669-670
64. LERCH, H. 1952: Die Häufigkeit der Echinokokken  
bei Rindern, Schafen, Schweinen  
auf Grund von Fleischbeschauergeb-  
nissen, zusammengestellt am Städti-  
schen Vieh- und Schlachthof Stuttgart  
Vet.med.Diss. Gießen
65. LERCHE, M.,  
BARTELS, H. u.  
F. KELCH 1960: in: SCHROETER, A. u. M. HELLICH:  
Das Fleischbeschaugesetz  
Verl. P. Parey, Berlin, Hamburg
66. LERCHE, M.,  
RIEVEL, H. u.  
V. GOERTTLER 1957: Lehrbuch der tierärztlichen Lebens-  
mittelüberwachung  
Verl. M.u.H. Schaper, Hannover
67. LERCHE, M. 1964: Die gesundheitspolitische Bedeutung  
der Fleisch- und Lebensmittelunter-  
suchungen im Wandel der Zeiten  
Schlacht-u.Viehhof-Ztg.64, 347-353
68. LEUCK, P. 1962: Lutte contre l'hydatidose en Corse,  
campagne 1961  
Bull.Soc.path.exot.,Paris,55,233-236
69. LEVIT, M.C. u.  
J.F. PUGACEVSKAJA  
1958: Beiträge zur Verbreitung der Echi-  
nokokkose in Kiew (russisch)  
Med.parazit.,Moskva,27,497-498

70. LÖRINCZ, F. 1933: Die Rolle der Katze in der Verbreitung der Echinococcosis  
Zbl.Bakt.I Orig. 129, 1-11
71. LÜBKE, R. 1964: Beitrag zur Fertilität von Echinokokkenzysten bei Schweinen (tschechisch)  
Veterinarstvi, 14, 458-459
72. LUND, L. 1931: Grundriß der pathologischen Histologie der Haustiere  
Verl. Schaper, Hannover
73. MAQSOOD, M. 1963: Incidence of Echinococcosis in bovines in the CENTO-region countries  
XVII. World Veterinary Congress, Hannover, Vol 2, 975
74. MAREK, J. u. J.v. MÓCSY 1951: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere  
Verl. G. Fischer, Jena
75. MATOFF, K. u. G. KOLEV 1964: The role of the hairs, muzzle and paws of echinococcic dogs in the epidemiology of echinococcosis  
Zschr.Tropenmed., Stuttgart, 15, 452-460
76. MEHLHOSE, R. 1909: Über das Vorkommen von Bakterien in den Echinokokken und Zystizerken und ihre Bedeutung für das Absterben dieser Zooparasiten  
Zbl.Bakt. I Orig. 32, 43-74
77. MERLE, A. 1955: Enquête sur l'echinococcose, données statistiques  
Bull.Off.internat.Epiz. 44, 396
78. MEYER, R. 1948: Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschaugesetz vom 29.10.1940  
Verl. R. Schoetz, Berlin
79. MIKACIC, D. 1955: Contribution à l'épizootologie de l'echinococcose en Yougoslavie  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 53

80. MÜLLER, R. 1950: Medizinische Mikrobiologie  
Verl. Urban u. Schwarzenberg,  
München, Berlin
81. MÜSSEMEIER, F. 1957: Grundsätzliches zur Tierseuchenbe-  
kämpfung  
Verl. P. Parey, Berlin, Hamburg
82. NEKIPELOVA, R.P. 1964: Erfahrungen bei der Tilgung der  
Echinokokkose (russisch)  
Veterinarija, Moskva, 41, 57-58
83. NELSON, G.S. u.  
R.L. RAUSCH 1963: Echinococcus infection in man and  
animals in Kenya  
Ann.trop.Med.Parasit. 57, 136-149
84. NENOW, St. 1960: Echinokokken in Bulgarien (polnisch)  
Wiad.parasyt. 6, 31-40
85. NEVENIC, V. 1953: L'echinococcose en Yougoslavie  
Bull.Off.internat.Epiz. 40, 33
86. NIEBERLE, K. u.  
P. COHRS 1962: Lehrbuch der speziellen pathologi-  
schen Anatomie der Haustiere  
4. Aufl.  
Verl. G. Fischer, Stuttgart
87. NIELS-DUMGAL 1951: zit. LERCH 64.
88. NOSIK, A.F. 1954: Study of biology of Echinococcus  
granulosus, the cause of echino-  
coccosis in domestic animals  
Proc.Kharhov vet.inst.22, 288-298
89. NOSIK, A.F. u.  
PUSTOVAR, J.P. 1952: Die Reaktionsfähigkeit des Wirts-  
organismus und Modifikationen von  
Echinokokkenblasen (russisch)  
Sborn.Charkovsk.vet.inst.21, 287-303
90. OLTENANU, G. u.  
Mitarb. 1961: Hautallergie als Diagnostikum bei  
Echinokokken der Haustiere  
(rumänisch)  
Ref.: Vet.med., 14, 366
91. v.OSTERTAG, R. 1932: Lehrbuch der Schlachtvieh- und  
Fleischschau  
Verl. F. Enke, Stuttgart

92. v. OSTERTAG, R. 1936: Die Ausführungsbestimmungen A zum  
Reichs-Fleischschau-Gesetz  
Verl. R. Schoetz, Berlin
93. v. OSTERTAG, R. u.  
F. SCHÖNBERG 1955: Lehrbuch der Schlachttier- und  
Fleischuntersuchung  
2. Aufl.  
Verl. F. Enke, Stuttgart
94. OUTUBRINO, C. 1957: Sur l'hydatidose animale  
Bull.Off.internat.Epiz. 47, 113
95. OYTUN, S.H. 1957: Hydatidose in der Türkei  
Zschr.Tropenmed., Stuttgart  
8, 196-200
96. PALLASKE, G. 1960: Pathologische Histologie  
Verl. G. Fischer, Jena
97. PAMPIGLIONE, S. 1965: L'idatidosi dell' uomo in Algeria  
Parasitologia, Roma, 7, 135-136
98. PAPACHRISTOPHILOU, Ph. 1957: La répercussion économique de  
l'hydatidose des animaux domestiques  
en Grèce  
Bull.Off.internat.Epiz. 47, 488
99. ders. 1957: L'hydatidose en Grèce chez les  
ruminants et les porcs  
Bull.Off.internat.Epiz. 47, 469
100. PEIPER: zit. LERCH 64.
101. PEISLEY, H.R. 1956: A survey in the incidence of  
Echinococcosis in sheep  
Austral.Vet.J., 32, 61-62
102. PELLEGRINI, G. u.  
V. CILLI 1955: L'hydatidose en Italie  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 34-52
103. dies. 1956: Die Hydatidosis in Italien  
(italienisch)  
Arch.vet.ital. 7, 171
104. PETROV, A.M. u.  
N.P. LUKASCHENKO 1962: Die Rolle der Katzen in der Epide-  
miologie des alveolären Echino-  
coccus (russisch)  
Med.parazitol., Moskva, 31, 223-228

105. PIEKARSKI, G. 1954: Lehrbuch der Parasitologie  
Verl. Springer, Berlin, Göttingen,  
Heidelberg
106. PLESSNER, H. u.  
J. SUSUKI 1962: Echinokokkenerkrankungen in Japan  
Dtsch.med.Wschr. 87, 212-213
107. POPPE, K. u.  
H. THIELKOW 1926: Die Verbreitung der Echinokokkose  
in Mecklenburg  
Zschr.Inf.krkh.Haustiere, Berlin,  
29, 245-264
108. POPOV, A. 1964: Situation de l'echinococcose hydati-  
dose en Bulgarie et mesures de  
prophylaxie  
Bull.Off.internat.Epiz. 62, 1023-1029
109. PULLAR, E.M. u.  
W.K. MARSHALL 1958: The incidence of hydatids in  
Victorian cattle  
Austral.Vet.J. 34, 233-246
110. PULLIN, J.W. 1955: Observations on the liver lesions  
in lambs experimentally infected  
with the Cysticercus of Taenia  
hydatigena  
Canad.J.Comp.Med. 19, 17-25
111. RAUCHBACH, K. 1958: Betrachtungen zur Echinokokken-  
krankheit der Schlachttiere  
Mhefte Vet.Med. 13, 340-342
112. RAUSCH, R.L. u.  
G.S. NELSON 1963: A review of the genus Echinococcus  
rudolphi, 1801  
Ann.Trop.Med.Parasit. 57, 127-135
113. RAUSCH, R.L. u.  
E.L. SCHILLER 1954: Studies on the helminth fauna of  
Alaska. XXIV.: Echinococcus sibi-  
ricensis n.sp. from St.Lawrence  
Island  
J.Parasitol. 40, 659-662
114. REBER, H. u.  
M. ROSETTI 1966: Zystische Echinokokkose des  
Menschen  
Image, Dtsch.Hoffmann-La Roche AG  
No. 3, 23-28
115. REPLOH, K. u.  
H.J. OTTE 1965: Lehrbuch der medizinischen Mikro-  
biologie  
Verl. G. Fischer, Stuttgart

116. RÖDER, K. u.  
A. HAUSMANN 1966: Die wichtigsten Zoonosen in synoptischer Darstellung  
Verl. Hippokrates, Stuttgart
117. ROSS, Cl. 1929: zit. KOTLÁN 56.
118. de RYCKE, P.H. 1968: Het voorkomen von steriele hydatiden bij runderen en de subspeciatie van *Echinococcus granulosus*  
Vlaams diergeneesk.tsch. 37, 101-106
119. SCHARF, H. 1961: Ein Beitrag zur Echinokokkenstatistik aus den nördlichen Kreisen Mecklenburgs  
Vet.med.Diss. Berlin, Humboldt-Univ.
120. SCHIEFER, B. 1966: Zum Vorkommen plötzlicher Todesfälle bei Schweinen durch *Cysticercus tenuicollis*  
Tierärztl.Umschau, 21, 276-284
121. SCHMID, F. u.  
E. HIERONYMI 1955: Die parasitären Krankheiten der Haustiere  
Verl. P. Parey, Berlin, Hamburg
122. SCHMID, R. 1957: Die Echinokokkenkrankheit in der Schweiz 1926 bis 1955  
Med.Diss., Zürich,
123. SCHÖNBERG, F. u.  
O. ZIETZSCHMANN 1958: Die Ausführung der tierärztlichen Fleischuntersuchung  
Verl. P. Parey, Berlin, Hamburg
124. SCHULZE, H. 1965: Die Krankheiten des Wildes und ihre fleischbeschauliche Beurteilung  
Verl. F.C. Mayer, München-Solln
125. SEKULOVIC, P. 1965: Zur Häufigkeit von Distomatosis, Cysticercosis und Echinococcosis bei Schlachttieren (serbo-kroatisch)  
Vet.glasn., Beograd, 19, 397
126. SERRA, U. 1963: Indagine statistica sull'idatidosi in provincia di Nuoro  
Veterinaria ital. 14, 521-531
127. SHARMA, T.D. u.  
N.L. CHITKARA 1963: Hydatid disease in Amrizar: A study of potential human risk  
Indian J.med.Res. 51, 1015-1018

128. SIMITCH, T. 1964: Fréquence et répartition géographique dans le monde de l'échinococcose-hydatidose due à *Echinococcus multilocularis* et à *Echinococcus granulosus*  
Bull.Off.internat.Epiz. 62, 1031-1061
129. SKJENNEBERG, S. 1959: Die Echinokokkose beim Rentier in Kautokeino. Die Gefahr der Übertragung auf den Menschen und ihre Bekämpfung (schwedisch)  
Nord.vet.med. 11, 110-123
130. SMITH, H.A. u.  
Th.C.JONES 1966: Veterinary Pathology  
Verl. Lea u. Febiger, Philadelphia
131. SWEATMAN, G.K. 1962: The importance of the New Zealand campaign against *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* on the prevalence of *Taenia ovis*  
N.Zealand Vet.J. 10, 93-98
132. SWEATMAN, G.K. u.  
R.J. WILLIAMS 1962: Wild animals in New Zealand as hosts of *Echinococcus granulosus* and other taeniid tapeworms  
Transact.Roy.Soc.N.Zealand, 26, 221-250
133. SWEATMAN, G.K. u.  
Mitarb. 1963: On acquired immunity to *Echinococcus granulosus* in sheep  
Res.Vet.Sc. 4, 187-196
134. SWEATMAN, G.K. u.  
R.J. WILLIAMS 1963: Survival of *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* eggs in two extreme climatic regions of New Zealand  
Res.Vet.Sci. 4, 199-216
135. dieselben 1963: Comparative studies on the biology and morphology of *E.granulosus* from domestic livestock, moose and reindeer  
Parasitology, 53, 339-390
136. TALAVERA, J. 1955: Les maladies parasitaires du bétail en Espagne  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 214 u.218
137. TARTAGLIA, P. 1964: Das Problem der Echinokokkenkrankheit in Dalmatien  
Zschr.Topenmed., Stuttgart, 15, 441-451

138. TEEUWEN, J. 1950: Verbreitung, Häufigkeit und Schäd-  
wirkung von *Echinococcus cysticus* -  
Infektionen bei unseren Haustieren  
in Hessen auf Grund von Schlacht-  
befunden  
Med.vet.Diss. Gießen
139. VAYSSE, J. 1955: Situation sanitaire au Maroc  
à l'égard des maladies parasitaires  
Bull.Off.internat.Epiz. 43, 259
140. VERSTER, A. 1961: Helminth Research in South Africa  
V. *Echinococcus* in South Africa  
J.S.Afr.Vet.Med.Ass. 32, 181-185
141. dies. 1962: Hydatidosis in the Republic of South  
Africa  
S.Afr.med.Sc., Johannesburg,  
58, 71-74
142. dies. 1965: Review of *Echinococcus* species in  
South Africa  
Onderstepoort J.Vet.Sc.,Pretoria,  
32, 7-118
143. dies. 1966: Cysticercosis, Hydatidosis and  
Coenurosis in the Republic of  
South Africa  
J.S.Afr.Vet.Med.Ass. 37, 37-45
144. VERSTER, A. u.  
M. COLLINS 1966: The incidence of hydatidosis in the  
Republic of South Africa  
Onderstepoort J.Vet.Sc.,Pretoria,  
33, 49-72
145. VOGEL, H.1955: Über den Entwicklungszyklus und die  
Artzugehörigkeit des europäischen  
Alveolarechinokokkus  
Dtsch.med.Wschr. 80, 931-932
146. ders. 1957: Über den *Echinococcus multilocularis*  
Süddeutschlands  
Zschr.Tropenmed., Stuttgart, 8,  
404-454
147. ders. 1960: Tiere als natürliche Wirte des  
*E.multilocularis* in Europa  
Zschr.Tropenmed., Stuttgart, 11,  
36-42

158. YAMASHITA, J.,  
OHBAYASHI, M. u.  
T. SAKAMOTO 1960: Studies on Echinococcosis.  
XI. Observations on secondary  
Echinococcosis  
Jap.J.Vet.Res. 8, 315-322
159. dies. 1961: Studies on Echinococcosis.  
XII. Ovine experimental cases of  
unilocular Echinococcosis  
Jap.J.Vet.Res. 9, 23-29
160. ZIPFEL 1967: Lebensmittelrecht  
Verl. C.H. Beck, München, Berlin
161. ZISCHKA-KONORSA, W.  
1961: Infektionskrankheiten  
Verl. Urban u. Schwarzenberg,  
Wien, Innsbruck
162. -.- Statistisches Bundesamt Wiesbaden  
Fachserie B: Land- und Forstwirt-  
schaft, Fischerei  
Reihe 3: IV. Schlachttier- und  
Fleischbeschau 1961 - 1966

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr.  
G. Bergmann, möchte ich für die Überlassung des  
Themas und für das meiner Arbeit jederzeit ent-  
gegengebrachte Interesse meinen herzlichen Dank  
aussprechen.

Zum Schluß bedanke ich mich besonders herzlich  
bei Herrn Akad. Rat Dr. N. Retzlaff für seine  
Mühe und sein hilfreiches Entgegenkommen.



### Lebenslauf

Am 24. Februar 1935 wurde ich, Jürgen Bertrams, als Sohn des Veterinärdirektors Dr. Josef Bertrams und seiner Ehefrau Änny, geb. Werres, in Iserlohn/Westfalen geboren.

Von 1942 bis 1947 besuchte ich die Volksschule und vom Jahre 1948 an das Realgymnasium in Iserlohn. Nach Umzug meiner Eltern, trat ich 1952 in das Städtische Gymnasium in Rheydt ein und erhielt dort im Frühjahr 1957 das Zeugnis der Reife.

Im Jahre 1957 begann ich an der Ludwig-Maximilian-Universität in München das Studium der Veterinärmedizin und ab 1959 das der Medizin. An der Tierärztlichen Hochschule in Hannover setzte ich im Jahre 1962 das Studium der Tierheilkunde fort, um von 1963 bis 1965 wieder in München Veterinärmedizin und zusätzlich noch Betriebswirtschaftslehre zu studieren.

Die Bestallung als Tierarzt erhielt ich im Jahre 1966.





